COUNTWAY LIBRARY
HC 18KA P

Ernst Freund

Gelenkerkrankungen

Walter Bauer

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

Walter Bauer

Gelenkerkrankungen

Einführung in die Pathologie und Therapie

Von

Dr. med. **Ernst Freund**

Privatdozent für innere Medizin, Assistent der I. med. Univ.-Klinik
(Vorstand Prof. Dr. K. F. Wenckebach) Wien

Mit 88 Abbildungen im Text

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Urban & Schwarzenberg

Berlin N 24
Friedrichstraße 105 b

Wien I
Mahlerstraße 4

1929

Alle Rechte, einschließlich des Rechtes der Übersetzung in die russische Sprache vorbehalten.

Printed in Austria.
Copyright 1929 by Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien.

Meinem Vater

Dr. Eduard Freund

praktischem Arzt in Karbitz bei Aussig (Č. S. R.)

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/gelenkerkrankung0000erns

Vorwort.

Das Schrifttum über die Gelenkerkrankungen hat in den letzten Jahrzehnten einen außerordentlichen Umfang angenommen und sowohl auf klinischem als auf wissenschaftlichem Gebiete ist viel Arbeit geleistet worden. Es erscheint geradezu aussichtslos, als Einzelner eine allen Ansprüchen gerecht werdende Darstellung dieses Gebietes zu geben.

Die Aufgabe erfordert allseitige klinische Schulung und langjährige Beschäftigung mit den Erkrankungen des Bewegungsapparates, außerdem aber auch Kenntnisse einer Reihe von Grenzfächern der praktischen und theoretischen Medizin, in erster Linie Röntgenkunde, Orthopädie, Endokrinologie, Stoffwechsel- und Konstitutionspathologie, ferner der pathologischen Anatomie, Bakteriologie und Serologie. Das sind Anforderungen, welche die Kraft eines Einzelnen weit überschreiten.

Es wäre unter diesen Umständen naheliegend gewesen, verschiedene Bearbeiter, namentlich Anatomen, Röntgenologen und Orthopäden, zur Abfassung einzelner Abschnitte heranzuziehen.

Wie ich mich aber sowohl beim Lesen des einschlägigen Schrifttums als auch durch das Hören von Vorträgen und persönlichen Verkehr mit Vertretern verschiedener Fachgruppen überzeugen konnte, sind die Verhältnisse für eine derartige Zusammenarbeit noch nicht reif. Es schien mir daher vorläufig vorteilhafter, eine einheitliche Darstellung des gesamten Materials zu geben, auf eine spezialistische Vertiefung mancher Einzelfächer zu verzichten und dafür die Gefahr zu vermeiden, durch verschiedene Auffassungen und Bezeichnungen Verwirrung anzustiften. Ich glaube, damit den Anforderungen der Praktiker, an die ich mich in erster Linie wende, am besten entsprechen zu können.

Ein Bedürfnis nach einer Neubearbeitung der Gelenkerkrankungen besteht zweifellos. Seit der grundlegenden Bearbeitung von *Přibram*

in Nothnagels Handbuch gibt es in deutscher Sprache nur Monographien über Teilgebiete. Das ausgezeichnete Buch von *Hoffa* und *Wollenberg* behandelt in erster Linie Anatomie und Röntgenbefund. Seitdem (1908) sind auch schon wieder zahlreiche Fortschritte, namentlich in bezug auf die Pathogenese, Abgrenzung mancher Krankheitsformen (Epiphyseonekrosen) und schließlich auch in therapeutischer Hinsicht zu verzeichnen. Die Erkenntnis der ungeheuren wirtschaftlichen Bedeutung der Erkrankungen des Bewegungsapparates gab Veranlassung zu statistischen Erhebungen über ihre Häufigkeit und den durch sie verursachten Schaden. Diese Bestrebungen fanden ihren Ausdruck in der Begründung der Internationalen Liga zur Bekämpfung der rheumatischen Erkrankungen mit Zweigkomitees in den Zentren aller Kulturstaaten. Dadurch wurde das Interesse weiter Kreise auf diese Frage gelenkt.

Der Plan zu einer monographischen Bearbeitung der Gelenkpathologie war schon vor dem Kriege von mir gefaßt worden und einzelne Abschnitte hatte ich schon damals niedergeschrieben. Der Krieg unterbrach meine Arbeit, die Nachkriegszeit mit ihren Sorgen und der allgemeinen Unsicherheit war nicht geeignet, die Konzentration zu einer derartigen Arbeit aufkommen zu lassen. Ich brauchte wieder Zeit, um neues Material zu sammeln. Viele neue Fragestellungen ergaben sich. Durch *J. Erdheim* wurde ich in die Lehre von der Knochen- und Gelenkpathologie eingeführt; der Zusammenarbeit mit ihm verdanke ich eine Fülle von Anregungen und Erkenntnissen, die sich auf praktisch-klinischem Gebiet auswirkte.

Das klinische Material, das mir zur Verfügung steht, ist ein außerordentlich mannigfaltiges. Im Laufe der Jahre gelangten an der I. medizinischen Klinik in Wien zahlreiche akute und chronische Fälle zur Beobachtung, die genau untersucht werden konnten. Auch die Kranken unseres Ambulatoriums konnten dank der stetig zunehmenden Anzahl von ständigen Mitarbeitern einer gründlichen Untersuchung unterzogen werden. Als orthopädischer Berater steht uns Dozent *Engelmann* seit fünf Jahren in selbstloser Weise zur Seite.

Zahlreiche Kranke unseres Ambulatoriums bzw. der Klinik konnten wir durch viele Jahre beobachten. Wir sehen jetzt noch Kranke, die schon 1911 oder 1912 in unsere Behandlung traten. Nur ein Teil des gesamten Materials wurde den statistischen Berechnungen zugrunde gelegt.

Die Bearbeitung mancher Abschnitte liegt schon mehrere Jahre zurück. Soweit es ohne größere Umänderungen möglich war, habe ich

noch nachträglich Ergänzungen vorgenommen. Manche neuere Arbeit konnte allerdings nicht mehr berücksichtigt werden. Einzelne Abschnitte (Einteilung, allgemeine Pathologie, ätiologische Übersicht, akuter und sekundär-chronischer Gelenkrheumatismus, septische Rheumatoide u. a.) wurden nachträglich abgekürzt, um den in Aussicht genommenen Umfang des Buches nicht zu überschreiten.

Dem Verleger bin ich für das weitgehende Entgegenkommen und die Bemühungen um die Ausstattung des Buches zu vielem Dank verpflichtet.

Mein besonderer Dank gebührt dem Vorstande der I. medizinischen Universitäts-Klinik Professor *Wenckebach*, der mir das Material der Klinik in bereitwilligster Weise zur Verfügung stellte und meine Bestrebungen in jeder Hinsicht förderte, ferner allen Assistenten der Klinik, die mich in kollegialster Weise unterstützten, und zwar nicht nur den derzeitigen Assistenten, sondern auch allen denen, die früher Abteilungen an der Klinik geleitet haben.

Ich bin ferner Herrn Hofrat Professor *Kovacs*, Vorstand der IV. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Wien, der es mir ermöglichte, seit etwa fünf Jahren die einschlägigen Fälle seiner Abteilung regelmäßig zu untersuchen, zu vielem Danke verpflichtet. Ich konnte dadurch mein Beobachtungsmaterial an liegenden, namentlich fieberhaften Fällen wesentlich erweitern.

Wien, März 1929.

Ernst Freund.

Inhalt.

Seite

Einteilung 1

Gang der Untersuchung Gelenkkranker 9

Anamnese 9. — Aufnahme des objektiven Befundes 11. — Hilfsuntersuchungen 16. — Blutuntersuchung 17.

Allgemeine Pathologie 19

Spezielle Pathologie 31

I. Infektarthritiden 31

Akuter Gelenkrheumatismus 31

Sekundär chronischer Gelenkrheumatismus 74

Infektiöses Rheumatoid 82

Septische bzw. eitrige Gelenkerkrankungen 82

Typische Erreger 89

Tuberkulöse Gelenkerkrankungen 89. — Syphilis der Gelenke 105. — Gonorrhoische Gelenkerkrankungen 123. — Gelenkerkrankungen bei Influenza (Grippe) 131. — Gelenkerkrankungen im Zusammenhang mit Pneumonie 136. — Gelenkerkrankungen bei Scharlach, Varizellen, Variola, Pertussis 138. — Arthritis posticterica 139. — Typhus abdominalis 141. — Gelenkerkrankung bei Dysenterie (Ruhrrheumatismus) 142. — Arthritis urethritica, Spirochaetosis arthritica, Urethritis arthritica 144. — Zusammenhang von Gelenkerkrankungen mit sonstigen Infektionen 147.

Primäre chronische Polyarthritis 148

II. Gelenkerkrankungen bei Störungen des Stoffwechsels 207

Gicht 207

Arthritis alcaptonurica 224

Beziehungen zwischen Gelenk- und Stoffwechselpathologie 225

III. Arthritis deformans (Osteoarthritis deformans) 231

IV. Die aseptischen Knochennekrosen 256

Osteochondritis oder A. def. coxae juvenilis 259

*Köhler*sche Krankheit 262

Lunatum-Malazie 266

*Köhler*sche Krankheit des Os naviculare pedis 266

Seite

V. Endokrin bedingte Gelenkerkrankungen 267
Bedeutung der Blutdrüsen für die Gelenkpathologie 267
Keimdrüsen 268
*Heberden*sche Knoten und Polyarthritis deformans 270
Hypophyse 278
Schilddrüse 281

VI. Hämophilie 289

VII. Gelenkerkrankungen und Nervensystem 302
Organisch bedingte Gelenkkrankheiten 302
Funktionelle Gelenkkrankheiten 314

VIII. Anaphylaktische Gelenkerkrankungen 316

IX. Der Hydrops articulorum intermittens 319

X. Neubildungen 322

XI. Die Erkrankungen der Wirbelsäule 327
Wirbelsäulenversteifung 328. — Spondylarthritis deformans 340. — Infekterkrankungen der Wirbelsäule 349. — Tuberkulose 354. — Syphilis im Bereiche der Wirbelsäule 359. — Tumoren 362. — Osteomalazie 363. — Beteiligung der Halswirbelsäule an der „basilaren Impression“ 365. — Insuffizienz der Wirbelsäule und statisch-dynamische Dekompensation 367. — Mischformen 368.

XII. Häufige Begleiterscheinungen und differentialdiagnostische wichtige Krankheitsbilder 369
Belastungs-, Stellungs- und Haltungsanomalien 369. — Erkrankungen der Sesambeine 374. — Periost und Knochen 375. — Ganglion oder Überbein 376. — Über Omarthritis und Schulterschmerz 377. — Epicondylitis 381. — Condylitis tibialis 382. — Styloiditis radii 382. — Beeinflussung des Beckens durch Hüftgelenkerkrankungen 385. — Protrusion der Hüftgelenkpfanne 386.

Zusammenfassende Bemerkungen zur Ätiologie 391
Endogene Ursachen 391
Exogene Faktoren 396

Therapeutische Übersicht 399
Verhütung und Bekämpfung 399
Persönliche Prophylaxe 402
Therapie im Einzelfall 405
Mundfäule 405
Tonsillen 405. — Zähne 410.
Medikamentöse Behandlung 414
Opotherapie 415
Reiztherapie 416
Physikalische und Balneotherapie 427

ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

Seite

Thermotherapie 427
Mechanotherapie 434
Elektrotherapie 443
Biersche Stauung 444
Klimatotherapie 446
Strahlentherapie 447
Balneotherapie 455
Ernährungstherapie 463
Chirurgische Eingriffe 466
Beschäftigungstherapie 468
Psychische Beeinflussung 469
Aufstellung des allgemeinen Heilplanes 469

Quellennachweis 472

Sachregister 491

Berichtigung.

Auf Seite 126, Zeile 5 von unten soll es statt „entzündlich“ heißen „trophisch, bzw. reflektorisch“.

Oft gebrauchte Abkürzungen:

ak. Gel. rh. = akuter Gelenkrheumatismus
sek. chr. Gel. rh. = sekundär chronischer Gelenkrheumatismus
pr. chr. P. a. = primär chronische Polyarthritis
A. def. = Arthritis deformans
Spond. a. def. = Spondylarthritis deformans
as. Kn. n. = aseptische Knochennekrose
Tbc. = Tuberkulose (tuberkulös usw.)
Rö. b. = Röntgenbild
Wa. Re. = Wassermann-Reaktion
Kn. a. = Knochenatrophie
ak. = akut
chr. = chronisch
P. a. = Polyarthritis
P. a. def. = Polyarthritis deformans
pr. chr. = primär chronisch
sek. chr. = sekundär chronisch

Einteilung.

Es gibt wenig Gebiete in der gesamten Pathologie, deren Auffassung noch heute so umstritten ist, wie das der Gelenkerkrankungen. So kommt es, daß die Einteilungen, die von den verschiedenen Autoren gegeben werden, weitgehend voneinander abweichen, einerseits verschiedene Krankheitsbilder bei verschiedenen Autoren gleichen Namen tragen, andererseits einheitliche Krankheitsbilder ganz verschiedenartig bezeichnet werden. Die Ursache davon ist darin zu suchen, daß die Ätiologie dieser Erkrankungen meist noch vollständig unbekannt ist, daß uns die morphologischen Einteilungsversuche im Stiche lassen, da Krankheiten verschiedener Ätiologie sowohl in ihren klinischen Erscheinungsformen als auch namentlich in den Endstadien ganz gleiche Bilder darbieten können. Daran liegt es, daß die Einteilungen der pathologischen Anatomen für den Kliniker im allgemeinen unbrauchbar sind. Ein weiterer Umstand, der zur Verwirrung auf diesem Gebiete beiträgt, ist darin zu erblicken, daß die Gelenkerkrankungen, und namentlich die chronischen, ein Grenzgebiet darstellen, das sowohl von Chirurgen, als auch von Internisten bearbeitet wird. Dabei kommt es oft vor, daß die beiden Forschungsrichtungen nebeneinander einhergehen, ohne jeden Kontakt, was bei der verschiedenen Einstellung von Internisten und Chirurgen dem Kranken gegenüber für die Klärung der zahlreichen Probleme nicht zum Vorteil ist. Die letzten Jahrzehnte brachten uns eine große Anzahl von Arbeiten, die durch die allgemeinen Fortschritte auf allen Gebieten der medizinischen Forschung bedingt sind. Eine Fülle von Kenntnissen, die durch anatomisch-histologische, bakteriologische, serologische, experimentelle und Röntgenuntersuchungen erbracht wurden, konnten von der Klinik nicht rasch genug assimiliert werden, so daß heute ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen neuem Tatsachenmaterial einerseits und der Auswirkung der neuen Erkenntnisse auf die Praxis andererseits zu verzeichnen ist. Auch ist die allgemeine Pathologie in vieler Hinsicht

derzeit in einem Umwandlungsprozeß begriffen. Ich erinnere da in erster Linie an die weit auseinandergehenden Auffassungen des Begriffes der Entzündung.

So ist es zu erklären, daß von einzelnen Verfassern eine weitgehende Differenzierung vorgenommen wird, während andere, wie z. B. *Pemberton*, nur von Arthritis im allgemeinen sprechen, weil ja ohnedies Versuche einer Unterscheidung vorläufig aussichtslos seien. Vom Standpunkt der Klinik kann aber vorläufig von einer Einteilung nicht abgesehen werden, da sich aus einer verschiedenen Zuteilung therapeutisch Folgerungen ergeben und erfahrungsgemäß die verschiedenen Gruppen auf verschiedene therapeutische Eingriffe verschieden reagieren.

Das Ideal wäre natürlich ein ätiologisches Einteilungsprinzip.

Aus dem oben genannten Grunde (mangelhafte Kenntnis der Ätiologie der Gelenkerkrankungen) kann eine solche Einteilung vorläufig nicht auf das gesamte Gebiet angewendet werden und es müssen daher in manchen Fällen morphologische Momente zur Klassifikation herangezogen werden.

Wenn ich es unternehme, eine Einteilung der Gelenkerkrankungen zu geben, so bin ich mir bewußt, daß dieselbe nur eine vorläufige sein kann, die sich im Laufe der Zeit den neuen Forschungsergebnissen wird anpassen müssen. Sie soll rein praktischen Zwecken dienen und erhebt keinen höheren Anspruch als den, eine Verständigung zu ermöglichen und das ganze Gebiet möglichst vollständig zu erfassen. Sie stellt eine einfache Fortentwicklung und Ergänzung früherer Einteilungen dar. Es würde hier viel zu weit führen, eine geschichtliche Übersicht über alle bisherigen Einteilungsversuche zu geben; das diesbezügliche Material bis zum Jahre 1902 findet sich bei *Pribram* in *Nothnagel*s Handbuch, bis zum Jahre 1908 bei *Hoffa* und *Wollenberg*. Gerade die letzten Jahre haben uns zahlreiche Einteilungen beschert, die in grundlegenden Tatsachen und ihrer Auffassung oft weitgehend voneinander abweichen.

Ehe ich auf die Einteilungen anderer Autoren eingehe, möchte ich zur Verständigung meine eigene Einteilung anführen.

I. Infektarthritiden.

1. Akuter Gelenkrheumatismus und Folgezustände (sek. chr. Gel. rh.).
2. Rheumatoiderkrankungen, infektiöses Rheumatoid, postinfektiöse oder sekundär chronische Gelenkerkrankungen, infektiöser Pseudorheumatismus.

a) Typischer Herd: Tonsillen, Zähne, Nasennebenhöhlen, Urogenitaltrakt usw.

b) Typischer Erreger: Tuberkulose, Gonorrhoe, Lues, Dysenterie, Typhus, Scharlach, Variola, Varizellen, Morbillen, Influenza, Pneumokokken usw.

3. Primär chronische Polyarthritis.

II. Stoffwechselkrankheiten.
1. Gicht.
2. Arthritis alcaptonurica.

III. Arthritis deformans sensu strictiori.

IV. Endokrin bedingte [Keimdrüsen, Hypophyse, Schilddrüse (?)].

V. Gelenkkrankheiten im Gefolge von aseptischen Knochennekrosen (*Perthes*sche, *Köhler*sche Krankheit).

VI. Bei Hämophilie.

VII. Arthropathie bei organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, Syringomyelie, Verletzungen der Nerven, Polyneuritis, Hemiplegie) und funktionelle Störungen.

VIII. Anaphylaktische Gelenkerkrankungen:
1. Serumkrankheit.
2. Alimentär bedingte.

IX. Hydrops artic. intermittens.

X. Tumoren.

XI. Spondylitis ankylopoetica idiopathica (*Bechterew*sche Krankheit).

Zur besseren Verständigung will ich eine kurze Charakteristik der einzelnen Erkrankungsgruppen schon an dieser Stelle vorwegnehmen.

I. Infektarthritiden.

1. Akuter Gelenkrheumatismus. Darunter verstehen wir jene typische, mit Fieber und Gelenkschwellungen einhergehende Erkrankung, die durch die Neigung zu Herzkomplikationen, wandernde Lokalisation der Gelenkaffektionen und günstige Reaktion auf Salizyl charakterisiert wird. Pathologisch bestehen hier deutliche Beziehungen zur Chorea, zur Iritis. Anatomisch wurden in vielen Fällen Veränderungen am Herzmuskel beschrieben, die *Aschoff*schen Knötchen, ferner ähnliche Bildungen im Bereich des Mesenchyms (rheumatische Knötchen usw.).

In typischen Fällen läuft der ak. Gel. rh. so ab, daß man am einzelnen Gelenk keinerlei Anzeichen der überstandenen Erkrankung

mehr nachweisen kann. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen kommt es jedoch nicht zur vollständigen Abheilung, die Krankheit geht in ein chronisches Stadium über, das wir als sekundär chronisch bezeichnen können.

2. Rheumatoiderkrankungen, infektiöser Pseudorheumatismus und postinfektiöse Gelenkerkrankungen, infektiöses Rheumatoid.

a) Typischer Herd (Tonsillen, Zähne, Urogenitaltrakt usw.). Als Infektionserreger kommen die verschiedenen Formen von Strepto- und Staphylokokken in Betracht. Die ersten nehmen in der Pathogenese eine sehr wichtige, wenn auch zum Teil umstrittene Stellung ein. Man kann diese Gruppe mit den Namen septisches Rheumatoid zusammenfassen.

b) Infektarthritiden mit bestimmten Krankheitserregern.

Gonorrhoe, polyartikuläre und monartikuläre Formen, akute und chronische. Lues. Da gibt es sowohl akute Formen, die dem Eruptionsstadium angehören und einen ak. Gel. rh. nachahmen können, als auch Spätformen, die unter mannigfaltigen Bildern erscheinen (fungöse, deformierende, polyartikuläre, mit und ohne Fieber). Tuberkulose. Synovitis fungosa, sekundäre Gelenkerkrankungen bei tuberkulöser Osteomyelitis der Epiphysen, tuberkulöser Pseudorheumatismus *(Poncet)*.

Influenza, Typhus, Dysenterie, Pneumokokkeninfektionen, Masern, Arthritis urethritica, Varizellen, Variola, Keuchhusten, Erysipel usw.

3. Primär chronische Polyarthritis. Darunter verstehen wir jene chronisch verlaufende, sehr häufig progressive polyartikuläre Erkrankung, die meist symmetrisch an den kleinen Fingergelenken beginnt, im weiteren Verlauf auf größere Gelenke, auch auf die Wirbelsäule übergeht, häufig von Drüsen- und Milzschwellung begleitet ist, Temperatur subfebril. Herzkomplikationen selten, refraktär gegen Salizyl. von großer sozialer Bedeutung, da sie sich oft über Jahrzehnte hinzieht und zur teilweisen oder vollständigen Invalidität führt.

Hierher gehört wahrscheinlich auch die *Still*sche Krankheit, eine am häufigsten bei Kindern auftretende, mit Drüsen- und Milzschwellung einhergehende polyartikuläre Gelenkerkrankung mit meist ungünstigem Ausgang.

II. Stoffwechsel.

1. Gicht. Nur die echte harnsaure Gicht ist so zu bezeichnen. Man unterscheidet eine typische reguläre und eine atypische irreguläre Gicht. Es handelt sich hier um eine echte Stoffwechselstörung.

2. Arthritis alcaptonurica, eine seltene Erkrankung, bei der die Homogentisinsäure, ein Produkt des intermediären Eiweißstoffwechsels, als Krankheitsursache zu bezeichnen ist.

III. Arthritis deformans.

Anatomisch charakterisiert durch degenerative Vorgänge im Knorpel, Vaskularisation des Knorpels von den subchondralen Markräumen her *(Pommer)*, Bildung von Randwülsten, im weiteren Verlauf Verlust des Knorpels, Entstehung von Schlifflächen und von freien Gelenkkörpern. Die Beweglichkeit bleibt meist erhalten, nie kommt es zur Verödung des Gelenkspalts. Ätiologisch spielen Traumen, Belastungsanomalien, andauernde einseitige Überanstrengung eine große Rolle. Auf Grund der einfachen senilen Knorpeldegeneration kann sich unter dem Reiz der Funktion A. def. entwickeln. Die Symptome der A. def. können als Begleit- und Folgeerscheinungen aller möglichen Gelenkerkrankungen (Gonorrhoe, Gicht, Hämophilie usw.) auftreten. Man spricht dann gewöhnlich von sekundärer A. def.

IV. Endokrin bedingte Erkrankungen.

Keimdrüsen (Eierstöcke und Hoden). Nur die ersteren kommen hier ätiologisch in Betracht, während die Rolle der Hoden für die Entstehung der Gelenkerkrankungen nicht einwandfrei nachgewiesen ist. Sowohl das natürliche Klimakterium als auch die künstliche vorzeitige Sterilisation können Veranlassung geben; die wichtigste klinische Form ist die P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten *(Pineles, Wick)*.

Auch Erkrankungen der Hypophyse (Akromegalie) können zu typischen Gelenkaffektionen führen. Daß die Schilddrüse bei Gelenkerkrankungen verschiedenster Art in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist bekannt. Sowohl Myxödem als Basedow wurde beschrieben.

V. Die aseptischen Knochennekrosen.

Hierher gehören die Osteochondritis coxae juvenilis (*Calvé-Legg-Perthes*sche Krankheit), 1. und 2. *Köhler*sche Krankheit sowie Malazie des Os lunatum. Diese Erkrankungen lassen sich in zwei Gruppen trennen. 1. die aseptische Nekrose in den Epiphysen der Röhrenknochen, auch

Epiphyseonekrosen genannt. Am wichtigsten ist die *Perthes*sche Krankheit, die den Femurkopf betrifft, ferner die zweite *Köhler*sche Krankheit, das zweite und dritte Metatarsusköpfchen betreffend. Sehr selten wurden ähnliche Veränderungen an anderen Epiphysen (Humeruskopf, Klavikula) beschrieben.

Die zweite Gruppe betrifft kurze Knochen der Hand und Fußwurzel, das Os naviculare pedis (1. *Köhler*sche Krankheit) und das Os lunatum (*Kienböck*sche Krankheit).

Das Wesen der Erkrankung besteht in einer subchondralen Nekrose der Epiphyse, wobei der Knorpel am Anfang unversehrt bleibt; später kann es zu Knorpelschädigungen und im weiteren Verlauf zu einer ausgesprochenen A. def. kommen.

VI. Hämophilie.

Man glaubte früher, daß es sich bei den Gelenkerkrankungen der Bluter um rheumatisch-gichtische Verwicklungen handle. Wir wissen aber jetzt auf Grund anatomischer Untersuchungen, daß ihnen eigenartige, durch die intraartikulären Blutungen bedingte Veränderungen zugrunde liegen.

VII. Arthritiden bei Tabes, Syringomyelie, Neuritis.

Man hat gerade für diese Gruppe von allem Anfang die Bezeichnung Arthropathien gewählt, um zu kennzeichnen, daß sie nicht entzündlicher Natur sind. Das beruht auf einem Irrtum. Gerade bei Tabes finden wir in den Gelenken oft ausgesprochen entzündliche exsudative Prozesse und klinisch alle Merkmale der Entzündung. Es werden hypertrophische und atrophische Formen unterschieden.

Auch im Gefolge von Neuritiden und Hemiplegie können Gelenkerkrankungen auftreten.

VIII. Anaphylaktische Gelenkerkrankungen.

1. Serumkrankheit. Die nach Seruminjektionen beobachteten Gelenkschwellungen wurden zum Anlaß genommen, auch beim ak. Gel. rh. an eine ähnliche Entstehung zu denken.

2. Alimentäre Schädigungen können ebenfalls zu Gelenkerkrankungen führen. Wahrscheinlich sind diese Fälle häufiger als man glaubt, nur ist es sehr schwer, sie aufzuklären.

IX. Hydrops artic. intermittens.

Periodisch auftretende Ergüsse ins Gelenk; Entstehungsursache vollständig unklar.

X. Tumoren.

Nur die primär im Gelenk entstehende Geschwulst soll hier Erwähnung finden. *a)* Enchondrome und Chondromatose, Knorpelgeschwülste verschiedener Herkunft; *b)* Sarkome. Dieselben entstehen nur sehr selten im Gelenkbereich, können aber vom benachbarten Knochen auf das Gelenk übergreifen; *c)* Fibrome und echte Lipome, zu unterscheiden von der Lipomatose der Synovialmembran.

XI. Spondylitis ankylopoetica (*Pierre Marie-Strümpell-Bechterew*sche Krankheit).

Eine progressive, meist zur vollständigen Versteifung führende Erkrankung der Wirbelsäule, die fast ausschließlich Männer betrifft und deren Ätiologie noch gänzlich unbekannt ist. Häufig ist das Leiden auf die Wirbelsäule beschränkt. Manchmal geht es auch auf die Extremitätengelenke über, und zwar zunächst auf Schulter und Hüftgelenk, während die peripher gelegenen Gelenke seltener befallen werden.

So glatt wie auf dem Papier läßt sich die Zurechnung im Einzelfall aber nicht immer treffen. Besondere Schwierigkeiten erwachsen oft daraus, daß es Übergänge gibt, daß sich nicht selten zwei verschiedene Formen an einem und demselben Kranken feststellen lassen und daß derselbe Mensch im Lauf der Jahre nacheinander Gelenkerkrankungen verschiedener Ätiologie durchmachen kann, z. B. in der Jugend Gelenkrheumatismus, im späteren Alter echte Gicht oder pr. chr. P. a. Häufig wirken mehrere ätiologische Faktoren zusammen, eine Ansicht, die sich in letzter Zeit immer mehr durchzusetzen beginnt (*Wiesel, van Breemen, Bergmann, Payr, Crowe*).

Im folgenden möchte ich einige neuere Einteilungen besprechen, ohne alle Einzelheiten anzuführen. Es läßt sich dabei nicht vermeiden, zu manchen Punkten kritisch Stellung zu nehmen. Im Jahre 1913 gab *Barker* auf dem internationalen Kongreß in London eine Einteilung, die sich ungefähr mit der meinigen deckt. Ich hatte diese Einteilung schon in ähnlicher Form, wie sie jetzt hier beschrieben ist, im Jahre 1912 auf dem Deutschen Balneologen-Kongreß in Meran mitgeteilt, nur hatte ich damals die pr. chr. P. a. zu den rein konstitutionell bedingten Gelenkerkrankungen gezählt und auch einige Krankheitsgruppen (aseptische Knochennekrosen) nicht eigens angeführt. Wie deutlich ersichtlich, sind diese Einteilungen im wesentlichen eine Fortentwicklung der von *Charcot, Waldmann, Pribram* und *Hoffa* und

Wollenberg gegebenen; sehr ähnlich ist auch die Einteilung *Otfried Müllers* (1918). Schon *Friedrich v. Müller* hatte im Jahre 1913 auf dem Londoner Kongreß vorgeschlagen, die nicht entzündlichen Gelenkerkrankungen als Arthrosen bzw. Arthropathien von den entzündlichen im engeren Sinne des Wortes durch den Namen abzugrenzen. Dieses Einteilungsprinzip benützt auch *Assmann* in seinem ausgezeichneten Referat. Ich halte jedoch die Entzündung als Abgrenzungsprinzip deshalb nicht für glücklich gewählt, weil eine ganze Reihe von Erkrankungen nichtinfektiöser Natur dauernd oder zeitweise ausgesprochene Entzündungserscheinungen aufweisen (Gicht, tabische Gelenkerkrankungen usw.). Werden dieselben aber aus diesem Grunde als Arthropathien oder als Arthrosen bezeichnet, so könnte dies leicht zu einer mißverständlichen Auffassung in pathogenetischer Hinsicht führen. Dazu kommt, daß die Definition des Entzündungsbegriffes seitens der Pathologen eine schwankende ist. So bezeichnet *Pommer* die A. def. ausdrücklich als chronisch deformierende Gelenkentzündung. Die *Goldwaightsche* Bezeichnung atrophische und hypertrophische Arthritis finden wir auch bei *Jacobsohn* wieder. Sie wird in der amerikanischen Literatur vielfach benützt. Dieses Einteilungsprinzip muß durchaus abgelehnt werden, da sich bei den meisten Erkrankungen in verschiedenen Stadien und auch gleichzeitig nicht nur an verschiedenen Gelenken, sondern auch an verschiedenen Stellen desselben Gelenkes und verschiedenen Gelenkbestandteilen sowohl hypertrophische als auch atrophische Vorgänge vorfinden können. Im allgemeinen kann man sagen, daß die entzündlich-infektiösen Formen wegen der dabei häufig beobachteten Knochenatrophie zu den atrophischen Formen, die Osteoarthritis deformans wegen der Proliferationsprozesse zu den hypertrophischen gezählt werden. Die atrophischen Formen werden auch oft als proliferative, die hypertrophischen als degenerative bezeichnet, eine Unterscheidung, die sich auch *Pemberton* neuerdings zu eigen gemacht hat. Doch kann, wie schon angedeutet, die Knochenatrophie bei chronisch-entzündlichen Formen lange Zeit fehlen. Bei der Lues kommt es sehr häufig zu Hyperostose bzw. Sklerose, auch bei der Tuberkulose kann es im Ausheilungsvorgang zu hypertrophischen Vorgängen am Knochen kommen. Aus diesen wenigen Beispielen ist die Unhaltbarkeit dieses Einteilungsprinzips wohl ersichtlich; es mußte aber doch darauf eingegangen werden, weil es in der Literatur immer noch eine gewisse Rolle spielt. Es erscheint vorteilhaft, nicht die Entzündung und nicht die Atrophie bzw. Hypertrophie zugrunde zu legen, sondern die Infektion. Die Infektarthritiden werden dem-

entsprechend auch von den meisten Autoren als eine große Gruppe abgegrengzt (*Umber, Hermann Strauss, Munk, O. Müller, Barker*, unsere Einteilung). Eine besondere Schwierigkeit hat sich immer in Betreff der Zuteilung der pr. chr. P. a. und der A. def. ergeben. Auch meine Ansicht hat im Laufe der Jahre Wandlungen durchgemacht. So habe ich seinerzeit (1912) die pr. chr. P. a. als rein konstitutionell bedingt aufgefaßt, während ich sie jetzt den Infektarthritiden zuzähle. Diese Zuordnung ist bisher nur auf Grund des klinischen Bildes erfolgt und ein Beweis ist hierfür noch nicht erbracht. Es sprechen viele Momente dafür, daß wenigstens für eine Anzahl von Fällen endokrine Momente in der Pathogenese derselben eine gewisse Rolle spielen (*Munk, Umber*).

Gang der Untersuchung Gelenkkranker.

Die Untersuchung Gelenkkranker stellt den Arzt oft vor eine sehr schwierige Aufgabe. Während in vielen Fällen die Erkennung der Krankheit leicht und sozusagen auf den ersten Blick erfolgen kann, ist sie manchmal mit äußersten Schwierigkeiten verbunden, und es bleiben genug Fälle übrig, in denen die Diagnose offen bleiben muß. Man sollte eigentlich den Begriff von vornherein weiter fassen und von Erkrankung der Bewegungsorgane sprechen, da wir ja bei Angabe der subjektiven Beschwerden des Kranken nie wissen, worum es sich handelt; das ganze Grenzgebiet von Muskeln, Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Skeletterkrankungen, Nervenleiden, funktionellen Störungen, muß in den Kreis der Erwägungen einbezogen werden. Dazu kommt, daß viele dieser Erkrankungen nur Teilerscheinungen von allgemeinen Leiden sind. Erkrankungen innerer Organe können gelegentlich auch Gelenkerkrankungen vortäuschen. Häufig ist es notwendig, eine Reihe von Hilfsuntersuchungen heranzuziehen, von denen viele spezialistische Schulung erfordern. Es handelt sich sowohl um Laboratoriumsmethoden, als auch um Spezialfächer der praktischen Medizin. Wenn auch der einzelne nicht alle diese Untersuchungen selbst beherrschen kann und daher genötigt ist, Laboratoriumsuntersuchungen anderwärts ausführen zu lassen und Spezialärzte zur Beratung heranzuziehen, so ergibt sich doch aus all dem die Forderung, daß jeder, der sich mit der Behandlung dieser Erkrankungen befassen will, über eine sorgfältige, allgemein medizinische Ausbildung verfügen muß.

Anamnese.

Familienanamnese: Oft finden wir eine ausgesprochene Neigung zu familiärem Auftreten, z. B. bei ak. Gel. rh. und bei der echten

Gicht. Bei den übrigen Gelenkerkrankungen sind unsere Kenntnisse über das familiäre Auftreten bzw. Erblichkeit noch wenig ausgebaut, doch liegen auch schon Ansätze zu einer systematischen Erforschung vor (z. B. für die *Perthes*sche Krankheit, den Hydrops articularis intermittens). Wenn auch die Erforschung der familiären Verhältnisse nicht immer in dem Grade unsere diagnostische Auffassung zu fördern vermag, wie z. B. bei der Tuberkulose, so ist sie doch geeignet, unserer pathogenetischen Erkenntnis, unserer Einstellung zu dem Einzelfall eine besondere Richtung zu geben.

Wohnungsverhältnisse, Lebensweise, Ernährung. Trotz unserer vorläufig noch recht dürftigen Kenntnis vom Einfluß der Wohnungsverhältnisse auf die Entstehung der rheumatischen Erkrankungen muß auch dieses Moment Berücksichtigung finden. In vielen Fällen werden feuchte Wohnungen als Ursache angegeben. Auch der Überfüllung wird von der englischen Statistik eine Rolle zugeschrieben.

In dieser Hinsicht könnte das Auftreten von Infektionskrankheiten in der Umgebung des Kranken (Scharlach, Angina) gelegentlich auch diagnostische Hinweise geben.

Die Ernährungsverhältnisse, Übererernährung einerseits, Unterernährung andererseits, sind von großer Wichtigkeit, da sie uns nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Hinsicht wichtige Anhaltspunkte geben können (Gicht, Rachitis, Osteomalazie). Der Beruf hat insofern großes Interesse, als bei manchen Berufen Witterungseinflüssen eine besondere Bedeutung zukommt. Doch begnüge man sich nie mit einer allgemeinen Angabe, z. B. Eisenbahner oder Straßenbahner, sondern forsche auch nach der Stellung im Beruf. Das Fahrpersonal ist Witterungseinflüssen ausgesetzt, ebenso die Oberbauarbeiter bei den Eisenbahnen, während Büroarbeiter der Eisenbahnen den Einflüssen der Witterung entzogen sind. Ähnliche Verhältnisse ergeben sich sinngemäß bei vielen anderen Berufen. Auch auf die einseitige Inanspruchnahme einzelner Gelenke bei manchen Berufskategorien, z. B. des Schultergelenks bei Bremsern, der Unterextremitäten bei Bäckern, Kellnern, ist zu achten. Solche Einflüsse sind namentlich für die erste Lokalisation infektiöser Gelenkerkrankungen, aber auch für die Entstehung der A. def. in bestimmten Gelenken von Wichtigkeit.

Eine besondere Bedeutung kommt der sorgfältigen Erhebung der Vorgeschichte zu; so sind vorangegangene Erkrankungen an ak.

Gel. rh., Halsentzündungen, Iritis, Gonorrhoe, Lues, Skrofulose usw., ferner Verletzungen zu beachten. Was die derzeitige Erkrankung anbelangt, so ist zu erheben, ob es sich um eine erstmalige Affektion oder um einen Rückfall handelt, ob sie akut oder schleichend begann, mit oder ohne Fieber. Die Schmerzen sind genau zu charakterisieren, sie können ziehend, bohrend, brennend, stechend, blitzartig sein, sie können anfallsweise auftreten, oder ununterbrochen andauern, auch die Angabe über ein hauptsächlich nächtliches Auftreten der Schmerzen (Dolores nocturni) kann von Wichtigkeit sein. Dieselben werden als charakteristisch für luetische Erkrankungen angesehen. Sie finden sich aber häufig bei Neuritiden und Bursitiden, die sicher mit Lues nichts zu tun haben. Ein Aufhören der Schmerzen bei Bettruhe wird im Sinne einer Belastungsanomalie verwertet werden können. Bei manchen Krankheitsformen wird der Schmerz bei gewissen Bewegungen (Husten und Niesen, Pressen beim Stuhlgang, Umdrehen im Bett usw.) verschlechtert oder ausgelöst. Es gibt aber auch zahlreiche Fälle, die schmerzlos verlaufen und in denen nur die Funktionsstörung den Kranken zum Arzt führt. Weitere Erhebungen haben sich mit den Begleiterscheinungen zu befassen, die sich in einer Beeinflussung des Allgemeinbefindens geltend machen. Sowohl Gewichtszunahme als Abnahme, schlechtes Aussehen, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit usw. sind zu beachten.

Bei Frauen sind Menstruation, Abortus, Geburten zu verzeichnen. Abortus und Frühgeburt können auf Lues hinweisen, vorzeitige Störungen der Menstruation, Ausbleiben derselben infolge von Operationen oder Röntgenbestrahlungen, sonstige Störungen im Bereich der Genitalorgane können eine Beteiligung der Blutdrüsen vermuten lassen.

Daran schließen sich die bei der ersten Krankenuntersuchung unerläßlichen Harnuntersuchungen auf Eiweiß, Zucker, Urobilinogen.

Aufnahme des objektiven Befundes.

Man soll es sich zum Grundsatz machen, in jedem Fall auch nur örtlicher Erkrankungen eine vollständige somatische Untersuchung vorzunehmen. In vielen Fällen ist die Erkrankung eines einzelnen Gelenks nur der Ausdruck eines allgemeinen Leidens. Ein Tophus (Harnsäureablagerung) am Ohr oder in einem Schleimbeutel kann uns über den Charakter einer Krankheit im Grundgelenk der großen Zehe aufklären, eine skrofulöse Hautnarbe auf Tuberkulose hinweisen, irgend eine syphili-

tische Manifestation auf Lues, eine Blutung auf Hämophilie usw. Dementsprechend muß die Untersuchung nach genau denselben Grundsätzen durchgeführt werden, wie sie dem allgemeinen Gang der klinischen Untersuchung entspricht. Temperatur, Puls, innere Organe (Lunge, Herz, Leber, Milz usw.) sind genau zu untersuchen, die Haut einer sorgfältigen Inspektion zu unterziehen, nach Drüsenschwellungen zu forschen; besonders häufig finden wir namentlich bei chr. P. a. sowohl kubitale als axillare und inguinale Drüsen. Namentlich die Drüsen in der Achselhöhle sind oft schwer zu finden. Sie sitzen hoch oben versteckt und können am liegenden Patienten sich der Untersuchung vollständig entziehen. Man findet sie am besten, wenn man am sitzenden oder stehenden Kranken mit dem tastenden Finger möglichst hoch in die Achselhöhle hinaufdrängt, wobei die Fingerkuppe dem Brustkorb zugewendet ist und dann längs des Brustkorbs nach abwärts gleitet. Diese Drüsen sind meist vollständig schmerzlos. In vielen Fällen sind auch die Nervendruckpunkte ausgesprochen druckempfindlich; besonders charakteristisch ist in dieser Hinsicht die Beteiligung des Plexus brachialis bei Schultergelenkerkrankungen. Die Muskulatur ist sehr oft an der Erkrankung mitbeteiligt. Hier ist eine besonders sorgfältige Inspektion und Abtastung notwendig. Es wird nicht nur die Masse des Muskels verändert, sondern auch seine Konsistenz. Wir finden Muskeln von normalem Umfang, aber von herabgesetztem Tonus. Meist ist aber auch die Masse des Muskels vermindert. Es kann der Tonus des Muskels erhöht sein und es ist gerade in dieser Hinsicht unerläßlich, die kranke und die gesunde Seite miteinander zu vergleichen. Oft genügt die Untersuchung einer ruhenden Extremität nicht, sondern man muß auch die Muskeln während der Kontraktion abtasten; so kann man manchmal feststellen, wenn man die Knie gegen Widerstand beugen läßt, daß der Oberschenkelstrecker in seiner Masse bedeutend abgenommen hat, was bei bloßer Inspektion und selbst bei Umfangmessung vollständig der Untersuchung entgangen wäre, weil eine ausgedehnte Fettentwicklung des Unterhautfettgewebes den Muskelschwund ganz oder vollständig überdecken kann. Auch beobachte man den Gang des Kranken und seine Bewegungen beim An- und Auskleiden. Eine genaue Aufnahme des Nervenstatus ist sehr wichtig; denn einerseits können im Verlauf von Gelenkerkrankungen sekundär die Nerven mitbeteiligt sein, andererseits können sich diese Erkrankungen als Teilerscheinungen eines organischen Nervenleidens herausstellen. Was das befallene Gelenk anbelangt, so hat die Inspektion auf allgemeine Formveränderung

in der Ruhe Rücksicht zu nehmen. Die Konturen des Gelenks können vollständig verstrichen sein, die Haut kann gerötet, sie kann blaß sein, trophische Erscheinungen, Glossy Skin, Blutaustritt, Erythema nodosum, Pigmentierungen können vorhanden sein. In anderen Fällen können die Konturen vergröbert oder vollständig verändert sein. Pathologische Stellungen, Kontrakturen, Subluxationen, Versteifungen werden manchmal schon auf den ersten Blick auffallen. Die tastende Hand kann eine Zunahme der Temperatur über dem Gelenk feststellen, was für den entzündlichen Charakter des Leidens verwertet werden kann. Aber auch bei Erkrankungen, die nicht im engeren Sinne des Wortes entzündlich genannt werden können (z. B. Hämarthros), kann das Gelenk wärmer anzufühlen sein. In dieser Hinsicht kann sehr leicht eine Täuschung durch erweiterte Varizen zustande kommen, die sich auch wärmer anfühlen — ein Irrtum, der namentlich dem Anfänger sehr häufig unterläuft. Er läßt sich vermeiden, wenn man die Haut neben dem Varix befühlt, die gewöhnlich kühl ist. Bei der anschließenden Untersuchung der Funktion kann man das Auftreten von Knirschen, Reiben, Knarren, Krachen konstatieren. Die gebräuchlichste Art der Untersuchung ist die, daß der Untersucher eine Hand auf das Gelenk auflegt, mit der anderen passive Bewegungen vornimmt. Zur Beurteilung dieser Prüfung gehört eine gewisse Übung; namentlich die Abschätzung der Befunde ist nicht immer ganz einfach, doch erweitert sich mit der Übung das Ausmaß. Der Geübte wird noch ganz feines Knirschen und Reiben empfinden, das dem Anfänger leicht entgehen kann. Andererseits wird er manchmal Krachen, Knarren usw., das nicht vom Gelenk herrührt, sondern von Anhangsorganen (Sehnen, Muskeln), leichter erkennen. Man versäume es nie, Vergleichsuntersuchungen an dem gesunden Gelenk vorzunehmen. Man wird dann oft die Beobachtung machen, daß das gesunde Gelenk stärkeres Reiben aufweist als das kranke. Das kann seine Ursache darin haben, daß das Reiben mit der den Beschwerden zugrunde liegenden Krankheit nichts zu tun hat. Es kann aber auch sein, daß durch vorhandenes Exsudat das Auftreten der Geräusche verhindert wird. Nach Abklingen der exsudativen Vorgänge tritt dann das Reiben wieder auf. Das findet sich besonders häufig bei A. def., wenn bei beiderseitigem Prozeß in dem einen Gelenk aus irgend einem Grund ein entzündlicher Erguß oder eine Blutung auftritt.

Man vergesse nicht, daß Reiben, Knarren bei Bewegungen sehr häufig in den Gelenken zu finden sind, die nicht die geringsten Beschwerden verursachen. Der Charakter dieser Veränderungen ist ein sehr ver-

schiedener. Von ganz weichen samtartigen bis zu ganz harten gibt es alle Übergänge. Es liegt nahe, den Charakter dieser Empfindungen mit dem Substrat derselben in Verbindung zu bringen, und so kann man sich bei einiger Übung wohl ein Bild machen, ob es sich um feinste fibröse Auflagerungen, Exsudate, gröberes Gerinnsel, Knorpel, Unebenheiten, Rauhigkeit im Knochen handelt. Auch eine Mischung gröberen und feineren Reibens von Knarren, Knirschen und Krachen wird oft angetroffen. Manchmal hat die aufgelegte Hand die Empfindung eines Überspringens, einer plötzlichen überwundenen Hemmung, die sowohl auf grobe Unebenheiten und Rauhigkeiten, als auch auf Zwischenschaltung von Hindernissen zurückzuführen ist. Solche Einklemmungen werden wohl am häufigsten durch Gelenkmäuse verursacht, die neben dem Gelenk sehr gut der Betastung zugänglich sind, dann aber meist weniger Beschwerden machen, als wenn sie infolge ihrer Lagerung zwischen die Gelenkflächen geraten. Es gibt da Gelenkmäuse in allen Größen von kleinsten mikroskopisch wahrnehmbaren bis zu walnußgroßen Gebilden. Aber auch Synovialzotten, Fibrin, organisiertes Exsudat und Blutungsreste können sich zwischen die Gelenkflächen legen und so Ursache von gröberen und feineren Empfindungen werden. Das Krepitieren ist oft so laut, daß es auf Distanz hörbar ist und den Kranken belästigt. Das ist bei nervösen Leuten manchmal der Fall, doch sind gerade solche Distanzgeräusche recht häufig extraartikulär bedingt, rühren von Sehnen und Muskeln her. Am Schulterblatt werden solche Geräusche oft willkürlich von den Kranken durch Bewegungen hervorgerufen; sie sind meist belanglos, werden aber von Simulanten und Hypochondern gern vorgeführt.

Auskultation.

Schon *Hueter* hat die Auskultation der Gelenke angegeben, sie wurde von *Garrod* ausgeübt und neuerdings von *Maliwa* sehr warm empfohlen. Ich habe mich vor Jahren ohne Kenntnis der früheren Untersucher mit dem Verfahren befaßt, habe es aber wieder aufgegeben, weil ich mich von seinem Wert nicht überzeugen konnte. Auf Grund der oben angeführten Angaben übe ich dieses Verfahren seit einiger Zeit wieder, kann aber noch kein endgültiges Urteil darüber abgeben. Es gibt zuviel Störungen und Täuschungsmöglichkeiten und es kommt kaum viel mehr heraus, als beim Betasten mit der aufgelegten Hand. Am besten benützt man ein Phonendoskop, dessen Platte man auf das Gelenk auflegt, während man passive Bewegungen im Gelenk ausführt.

Weiterhin hat eine sorgfältige Abtastung des Gelenks, Prüfung auf vorhandenes Exsudat, Druckempfindlichkeit, Abtastung der Gelenkenden auf Randwulstbildungen und sonstige Formveränderungen stattzufinden. Schon dabei können auffällige Befunde, wie Gelenkmäuse, Exostosen, erhoben werden. Daran schließt sich eine sorgfältige Prüfung der Funktion. Man wird den Patienten zuerst aktive Bewegungen vornehmen lassen; in dieser Hinsicht kann die Beobachtung des Ganges, ferner die Bewegungen, die der Kranke beim An- und Auskleiden, beim Aufrichten im Bett oder beim Aufsitzen vornimmt, Anhaltspunkte geben. So kann die Gangstörung auf ein spinales Leiden, die Art und Weise, wie sich der Kranke vom Stuhl erhebt oder im Bett aufrichtet, auf eine Erkrankung der Wirbelsäule hinweisen.

Die Prüfung der Exkursionsmöglichkeit in dem einzelnen Gelenk, die eine genaue Kenntnis der normalen Funktion voraussetzt, ist bei schmerzhaften Erkrankungen oft mit großen technischen Schwierigkeiten verbunden. Auf Entspannung der Muskulatur ist besonders zu achten. Es ist sowohl das Ausmaß der Exkursion festzustellen, als auf pathologische Beweglichkeit zu prüfen. Bei Gelenken, in denen Bewegungen in mehreren Richtungen möglich sind, ist jede Bewegung gesondert zu untersuchen (so kann z. B. im Ellbogengelenk die Beugung und Streckung vollständig erhalten sein, während die Supination des Vorderarmes behindert ist). Sehr schwierig ist manchmal die Entscheidung, ob eine Bewegungsstörung durch Veränderungen im Gelenk selbst oder in seiner Umgebung (Schleimbeutel, Muskeln) oder nervös bedingt ist. Eine solche Entscheidung kann oft erst nach mehreren Untersuchungen gefällt werden. Es ist auch zu bedenken, daß außer dem Gelenk Muskeln, Schleimbeutel, Sehnenscheiden, Nerven, beteiligt sein können.

Unter Umständen wird die Untersuchung der Motilität durch Muskelkontraktur verhindert. Es kann dann die Aufgabe an uns herantreten, den Schmerz auszuschalten. In leichteren Fällen genügt dazu ein lauwarmes Bad, in dem die Muskeln meist entspannt werden.

Oft genügt dies jedoch nicht. Dann kann durch Umspritzung des Gelenks mit 0,5%iger Novokainlösung Analgesie erzielt werden. Dabei sind besonders diejenigen Muskeln, die sich bei Bewegungsversuchen anspannen, zu berücksichtigen. Auch über intraartikuläre Novokaininjektionen zu diagnostischen Zwecken fand ich vereinzelte Angaben (z. B. bei *Elkes*). Ich habe dieselben nie angewendet. Als ultimum refugium kommt die Untersuchung in Narkose in Betracht. All die genannten

diagnostischen Verfahren zur Prüfung der Beweglichkeit finden auch therapeutische Verwendung. Dabei ist aber stets besondere Vorsicht angezeigt, um nicht durch brüske Bewegungsversuche Schaden anzustiften.

Scheinbar harmlose Begleiterscheinungen (Tylome, Frostbeulen) können die Hauptursache der subjektiven Beschwerden, z. B. einer Gangstörung sein, während die objektiv nachweisbare Gelenkerkrankung an Bedeutung zurücktritt. Eine große Bedeutung kommt den statisch bedingten Veränderungen und Deformitäten zu (Plattfuß usw.). Man versäume es bei Erkrankungen der unteren Extremitäten nie, das Schuhwerk des Kranken zu besichtigen. Bei einiger Übung wird man dann alles mögliche herauslesen können, wird aber auch therapeutisch wichtige Anhaltspunkte gewinnen.

Hilfsuntersuchungen.

Die Entwicklung der modernen Medizin hat uns eine Reihe Untersuchungsmethoden gebracht, die unsere Kenntnis und auch die diagnostischen Möglichkeiten außerordentlich bereichert, dafür aber auch den Gang der Untersuchung wesentlich umständlicher gestaltet haben. Die wichtigste davon ist die Röntgenuntersuchung. Wo halbwegs Zweifel an der Art der Erkrankung bestehen, wo der Fall nicht ganz eindeutig ist, zieht man dieselbe heran. Es gibt eine ganze Reihe von Zuständen, die nur durch das Röntgenbild zu erkennen sind; so sind vielfach Veränderungen am Periost so geringfügig, daß sie sich der Inspektion und Palpation entziehen. Der im Innern des Knochenmarks sich abspielende Prozeß (z. B. Osteomyelitis, Tuberkulose, Lues, Ostitis fibrosa usw.) ist der äußerlichen Untersuchung oft nicht zugänglich, ebenso die Erkennung von primären Tumoren und Tumormetastasen. Auch bei der Erkennung der Erkrankungen der Wirbelsäule ist das Röntgenverfahren ganz unentbehrlich. Bestehende Knochenatrophie oder Hyperostose bzw. Sklerose kommen nur im Röntgenbild zum Ausdruck. Auch wenn die Diagnose schon feststeht, kann uns das Röntgenbild über den Grad der Erkrankung Aufschluß geben. Serienaufnahmen zu verschiedenen Zeiten erlauben uns, den Ablauf des Krankheitsprozesses zu verfolgen. Es darf aber das Ergebnis der Röntgenuntersuchung nicht überschätzt werden. In vielen Fällen ist der Röntgenbefund normal, trotzdem können schwere Veränderungen in dem Gelenk bestehen. Es kann sich um einen synovialen Prozeß handeln, der den Knochen vorläufig noch nicht in Mitleidenschaft gezogen hat; auch sonstige Weichteilveränderungen in der Umgebung des Gelenks

können als Krankheitsursache in Betracht kommen, sind aber im Röntgenbild nicht erkennbar. Wir dürfen nie vergessen, daß uns eine Röntgenaufnahme doch nur Bilder in einer bestimmten Richtung vermittelt, daß Konturveränderungen, die zwischen den Aufnahmsrichtungen liegen, ferner tiefer gelegene Veränderungen im Bild nicht oder nur ganz ungenügend zum Ausdruck kommen. Das wird einem erst recht klar, wenn man häufig Knochen anatomisch untersucht, nachdem man vorher eine Röntgenaufnahme davon gemacht hat; andererseits muß man sich vor Augen halten, daß die objektiv wahrnehmbaren Veränderungen nicht immer für die subjektiven Beschwerden des Kranken verantwortlich zu machen sind. Besonders auffällig ist das manchmal bei der A. def. Die Veränderungen können z. B. in beiden Kniegelenken ganz gleichartig sein und doch wird der Schmerz nur in einem der Gelenke verspürt, ja es kann das nach dem Röntgenbild anscheinend schwächer befallene Gelenk größere subjektive Beschwerden verursachen; das liegt daran, daß die Ursachen der Schmerzen in einem derartig erkrankten Gelenk sehr verschiedenartig sein können und daß es vielfach nicht auf den Grad, sondern auf die Lokalisation der Veränderungen ankommt.

Blutuntersuchung.

Am wichtigsten ist die Wassermann- und Meinicke-Reaktion. Auch die morphologische Untersuchung ist häufig von großem Interesse. Leukozytose, Lymphozytose, Verhalten der Eosinophilen, Vorkommen pathologischer Zellformen, ebenso die Linksverschiebung nach *Arneth-Schillings* können zur Beurteilung des Falles beitragen. Eine besondere Wichtigkeit hat in den letzten Jahren die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten erlangt. Eine ganze Reihe von Arbeiten hat sich mit derselben befaßt. Für die Gelenkkrankheiten hat als einer der ersten *Simo* an unserer Klinik das Verfahren geübt; im allgemeinen ist bei entzündlichen Erkrankungen die Senkungsgeschwindigkeit erhöht, manchmal sogar recht beträchtlich, besonders bei Tuberkulose, pr. chr. P. a. und anderen entzündlichen Zuständen. Mit dem Abklingen des Prozesses nähert sich der Ablauf der Reaktion wieder der Norm. Wir verwenden dieselbe sowohl in diagnostischer als auch in prognostischer Hinsicht und möchten sie nicht mehr missen.

Bei Gicht bestimmen wir die Harnsäure im Blut. Die hyperglykämische Reaktion im Blut wurde von *Pemberton* zur Untersuchung Gelenkkranker herangezogen; die Agglutinationsproben (Typhus und Dysenterie) können gelegentlich gute Dienste leisten. Im

Anschluß hieran seien noch einige Reaktionen angeführt, die gelegentlich zu diagnostischen Zwecken Anwendung finden. An erster Stelle steht hier die Tuberkulinreaktion, und zwar die Pirquet-Reaktion, Mantoux und die diagnostische Tuberkulinreaktion. Die Pirquet-Reaktion kann bei Erwachsenen im allgemeinen nur mit größter Vorsicht verwendet werden, doch hat der negative Ausfall der Reaktion insoferne einen gewissen Wert, als dann eine Gelenkaffektion bei nicht gerade kachektischen Individuen kaum als tuberkulös aufzufassen ist. Es scheint, daß dem Ausfall der *Mantoux*schen Probe etwas mehr Bedeutung zugesprochen werden kann. Es dürfte sich manchmal um eine unspezifische Verstärkung der Reaktion handeln, weshalb bei der Beurteilung immer eine gewisse Vorsicht am Platz ist. In letzter Zeit hat *Lukacz* aus der Abteilung von *H. Strauss*, Berlin, Untersuchungen über die Verwertung der *Ponndorf*schen Hautimpfung zu diagnostischen Zwecken mitgeteilt. (Untersuchungen, die auf meiner Abteilung von *Kaiser* und *Löbel* durchgeführt wurden, konnten die Angaben von *Lukacz* nicht bestätigen.)

Die Tuberkulininjektionen scheinen uns für die Diagnostik der Gelenkerkrankungen keinen besonderen Wert zu haben, dagegen dürfte die Luetinreaktion auf Syphilis vielleicht berufen sein, eine Rolle zu spielen. Es liegen aber noch nicht genügend Untersuchungen darüber vor. Auch die Injektionen von Gonokokken-Vakzin wurden vielfach versucht. Wenn denselben auch nicht jeder Wert abzusprechen ist, muß auch hier zur Vorsicht gemahnt werden, da dem Gonokokken-Vakzin auch eine unspezifische Wirkung zukommt. Die Untersuchung des Gelenkpunktats kann gewisse Aufschlüsse bringen. Eiweißgehalt, Harnsäure, Zellreichtum und Art der Zellen, bakteriologische und serologische Untersuchungen kommen da in Betracht. p_H wurde mehrfach bestimmt, ohne daß derselben bisher eine Bedeutung zugesprochen werden konnte. Die Harnsäurebestimmung hat wenig praktischen Wert, da die gichtischen Erkrankungen nicht zur Bildung einer genügenden Menge flüssigen Exsudats führen. Am wichtigsten erscheint von diesen Untersuchungen die der Anzahl und der Art der Zellen (Lymphozyten oder Eiterzellen) und die bakteriologische Untersuchung. In besonderen Fällen wird die Untersuchung des Liquors heranzuziehen sein. Es handelt sich in erster Linie um fragliche Fälle von Lues oder Metalues.

Bei Gichtverdacht wird im Stoffwechselversuch die Harnsäureausscheidung geprüft. *Zimmer* und seine Mitarbeiter haben bei endokrinen Störungen das interferometrische Verfahren angewendet; sie berichten über typische Abbaukurven und wertvolle Ergebnisse. Der Wert der Methode wird vielfach angezweifelt.

Allgemeine Pathologie.

Es ist nicht möglich, an dieser Stelle das ganze Gebiet zu besprechen. Die Zahl der einschlägigen Arbeiten ist eine ungeheure und heute schon kaum mehr zu übersehen; dazu kommt noch, daß dieselben an sehr verschiedenen Stellen in der Literatur verstreut sind und auch aus dem Titel vieler Arbeiten gar nicht ersichtlich ist, daß Themen allgemeinen Inhaltes in denselben abgehandelt werden. Ich muß mich daher mit einer kurzen, sehr unvollständigen Übersicht begnügen.

Trotzdem die Gelenke des Körpers nicht miteinander zusammenhängen, keine gemeinsame Innervation haben, muß man sie doch als ein Organsystem bezeichnen; man spricht auch oft in der Literatur von einem Gelenkapparat. Mit den anderen wichtigen Bestandteilen des Bewegungsapparates — Knochen und Muskeln — stehen sie in einem ungemein innigen Zusammenhang; die Beziehungen sind wechselseitig, indem sowohl Muskeln und Knochen an den Gelenkerkrankungen beteiligt sind, andererseits aber auch Veränderungen an den Knochen und Muskeln sich an den Gelenken auswirken können. Auf verschiedene Weise kann das Nervensystem mit den Gelenken in pathologische Beziehungen treten.

Der Gelenkapparat als Organsystem zeigt unter gewissen Umständen eine Neigung, als Ganzes zu erkranken. Aber auch innerhalb des Gelenkapparates finden wir häufig bestimmte Gelenkgruppen gleichzeitig befallen, ohne daß es möglich wäre, statische Momente dafür anzuschuldigen. Ich erinnere an das symmetrische Auftreten der P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten und der pr. chr. P. a.; aber auch sicher infektiöse Erkrankungen, wie die hereditäre Lues, befallen häufig beide Kniegelenke in gleicher Weise. Darüber hinaus finden wir ungemein häufig gewisse Gelenkgruppen gleichzeitig befallen. So sehen wir nicht selten bei der pr. chr. P. a. beide Hand- und beide Sprunggelenke erkrankt oder Kniegelenke und Ellbogengelenk; auch an den Kleinfingergelenken lassen sich derartige Zusammenhänge feststellen. Wir finden also außer der allgemeinen „Anfälligkeit" des Gelenkapparates noch eine solche gewisser Gelenkgruppen.

Aber die Spezialisierung der Krankheitsbereitschaft kann noch weitergehen. Sie kann familiär ein bestimmtes Gelenk betreffen, wie wir dies beim familiären Auftreten sowohl gleichartiger als verschiedener Erkrankungen an einem und demselben Gelenk oder einem Gelenkpaar (Hüftgelenk) nicht selten finden.

Daß eine Seite stärker befallen ist als die andere, hängt häufig mit der stärkeren beruflichen Inanspruchnahme zusammen, doch scheint

es auch eine „Seitenschwäche“ zu geben. In dem Falle wird die betreffende Seite auch von anderen Erkrankungen (z. B. Otitis media, Lungenerkrankungen) häufiger befallen (Lit. bei *J. Bauer*).

Was die Erkrankung der einzelnen Gelenke selbst anlangt, so können alle Teile an derselben teilnehmen (Panarthritis nach *Hueter*), ist der Prozeß ein vorwiegend synovialer, so spricht man von Synovitis. Es ist nicht berechtigt, nur dann von Arthritis zu sprechen, wenn die knöchernen Gelenkenden erkrankt sind und die Erkrankung der intraartikulären Weichteile als Periarthritis zu bezeichnen. Den letzten Ausdruck soll man für jene Veränderungen vorbehalten, die sich außerhalb der Gelenkkapsel abspielen.

Der Synovialmembran fällt sowohl in der Gelenkphysiologie als der Gelenkpathologie eine sehr wichtige Aufgabe zu. Sie scheidet normalerweise die Synovia ab, die Gelenkschmiere. Dieselbe besteht zu 97% aus Wasser und zu 3% aus festen Stoffen, und zwar Salzen, Fett, Eiweißfett und einer schleimigen, dem Muzin nahestehenden Substanz, die wahrscheinlich durch Degeneration von Bindegewebe entsteht (zit. nach *Seeliger*). Die richtige Zusammensetzung der Gelenkschmiere, das Verhältnis zwischen den einzelnen Bestandteilen, die Eukolloidität, spielt eine sehr wichtige Rolle. *Seeliger* sieht in Veränderungen derselben die Ursache für krankhafte Erscheinungen, in erster Linie der A. def. Er fand bei dieser Erkrankung eine Herabsetzung der Alkaleszenz der Synovia, was er durch Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration feststellte. Wenn auch seine Untersuchungen im einzelnen von *Haebler* angegriffen werden, so ist doch hier ein Weg gewiesen, der sich in vieler Hinsicht fruchtbar erweisen dürfte.

Da durch nervöse Einflüsse Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration eintreten können *(Zondek)*, so wären auf diesem Wege vielleicht auch die schweren Gelenkveränderungen bei organischen Erkrankungen des Nervensystems zu erklären *(Seeliger)*.

Unter krankhaften Verhältnissen scheidet die Synovialmembran vermehrte Flüssigkeit ab, die gewöhnlich leicht gelblich gefärbt ist und je nach der Ursache mehr oder weniger Eiweiß, mehr oder weniger zellige Elemente enthält. Die Flüssigkeit zeigt meist alle Eigenschaften eines Exsudats. Über Transsudate in Gelenken ist wenig bekannt.

W. Müller fand in Fällen von allgemeinen Ödemen und bei Gefäßkompressionen in Übereinstimmung mit *v. Volkmann* in der Mehrzahl der Fälle bei der Leichenöffnung die Synovialis normal, in der Gelenkhöhle keinen Erguß. Doch kann nach *Nelaton* (zit. nach *Müller*) zuweilen

Gelenkerguß mit Ödemen eines Gliedes oder mit Anasarka zusammen vorkommen. *Hueter* fand Transsudation in Gelenken bei Kompressionen der Venen und Lymphstämme durch Geschwülste, ferner bei allgemeinem Hydrops und unterscheidet diese Ergüsse von den entzündlichen.

Bei Thrombose fand *W. Müller* in einzelnen Fällen die abwärts gelegenen Gelenke mit mehr oder weniger Erguß angefüllt, der, abgesehen von einem Fall, kaum als entzündlicher anzusehen war. Die Untersuchung nach *Rivalta* war wegen Beimengung von Synovia nicht brauchbar. An der Synovialis fehlten Reizerscheinungen, in einem Falle auch bei mikroskopischer Untersuchung.

Ich habe wiederholt das Zusammentreffen von Kniegelenkexsudat mit Thrombose beobachtet, ohne bisher über die Natur dieses Ergusses etwas aussagen zu können.

Die Exsudation macht sich auch im äußeren Anblick des Gelenkes geltend, sie führt zur Schwellung, zur Verwischung der Konturen, bewirkt im Kniegelenk eine Abhebung der Kniescheibe, die sich in dem bekannten „Tanzen" derselben kennzeichnet. Ist ein entzündlicher Vorgang — und das ist ja das Gewöhnliche — die Ursache der Abhebung, dann ist sie mit einer Hyperämie der Synovialis vergesellschaftet und als Ausdruck derselben finden wir eine lokale Temperaturerhöhung über dem Gelenk, die von der aufgelegten Hand gefühlt und mit dem Hautthermometer gemessen werden kann. Bei starker Hyperämie wird auch die Haut in den Bereich derselben einbezogen, die dann gerötet erscheint. Es ist aber nicht zu vergessen, daß auch bei Gelenkerkrankungen periartikuläre, zur Rötung führende Infiltrationen vorkommen; in solchen Fällen ist die Rötung meist eine fleckweise. sie kommt vorzüglich bei septischen Erkrankungen vor.

Die Exsudation tritt nicht in allen Gelenken gleich stark in Erscheinung. Das wird aus den interessanten Untersuchungen von *Borak* und *Goldhamer* verständlich, die fanden, daß die Gelenkkapsel für Flüssigkeit durchlässig ist und daß sich die verschiedenen Gelenke in dieser Hinsicht verschieden verhalten. Für jedes Gelenk ist aber das Verhalten ein typisches. Unter pathologischen Verhältnissen ist aber wohl mit Veränderungen der Durchlässigkeit der Gelenkkapsel zu rechnen. Auf diese Weise dürfte es zu erklären sein, daß in einzelnen Gelenken typisch größere Exsudate mit Fluktuation und Ausdehnung der Kapsel auftreten, wie z. B. im Kniegelenk, in den proximalen Fingergelenken, während sie in anderen Gelenken, z. B. Schultergelenk, meist fehlen.

Infolge der entzündlichen Adhäsionen kann es auch, ebenso wie in den serösen Höhlen zu abgesackten Exsudaten kommen; es ist dies ver-

hältnismäßig selten, kommt aber doch vor und läßt sich meist bei sorgfältiger Untersuchung feststellen. Ferner können Schleimbeutel, die mit dem Gelenk in Verbindung stehen, an der Exsudation beteiligt sein.

Auch ohne Exsudation kann eine Hyperämie der Synovialis vorkommen. Dazu führen in erster Linie mechanische Reizungen. Sind dieselben von Dauer oder werden sie häufig wiederholt, so können sie zu einer Proliferation, einer Wucherung der Synovialis führen, die aber meist nicht so beträchtlich ist wie bei entzündlichen Vorgängen. Man findet bei der Eröffnung des Gelenkes in Fällen von A. def. meist eine nur geringgradige Wucherung, die hauptsächlich die Umschlagstelle betrifft. Die Gelenkhaut ist zu Zotten ausgewachsen, die keine besondere Größe erreichen. Die Hyperämie ist nicht beträchtlich.

Bei entzündlichen Erkrankungen ist die Synovialis ungemein blutreich, dunkelblauviolett, ödematös. Auch die Gelenkkapsel meist ödematös; je nach der Frische der Entzündung, der Art der Infektion oder sonstigen Ursachen findet sich mehr oder weniger Exsudat. Dasselbe zeigt Übergänge von klarer, gelber Farbe bis zur eitrigen Trübung und reinem Eiter.

Ein namentlich in der chirurgischen Praxis sehr häufiges Vorkommnis sind Blutungen in die Gelenkhöhle. Das Schicksal des Blutes in der freien Gelenkhöhle war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Die einen behaupteten, daß in der Synovia ein gerinnungshemmendes Ferment vorhanden sei und infolgedessen das Blut flüssig bleibt. Andere finden jedoch wieder Gerinnung. *Seeliger* kommt auf Grund von Experimenten zu dem Ergebnisse, daß ein gerinnungshemmendes Ferment nicht vorhanden ist. Der Zustand des Gelenkes nach Eintritt des Blutergusses spielt eine große Rolle. Befindet sich das Gelenk in Ruhe, so tritt die gewöhnliche Gerinnung ein, bei Bewegungen tritt eine Defibrinierung des Blutes ein, so daß eine Gerinnung nicht mehr stattfinden kann. Ganz ohne Gerinnung geht es aber wohl nie ab und die Verhältnisse, wie sie bei einer tatsächlichen Verletzung des Gelenkes bestehen, können im Versuche kaum je getreu nachgeahmt werden. Abbau durch Phagozyten und Riesenzellen setzt sehr bald ein, Fibroblasten durchsetzen das Gerinnsel und ein Teil desselben kann auch als weicher Fremdkörper im Erguß suspendiert bleiben. Unter normalen Verhältnissen wird derselbe aufgesaugt und es hängt sowohl von der Schwere der Schädigung des Gelenkes als auch von konstitutionellen Momenten *(Payr)* ab, ob eine vollständige Wiederherstellung eintritt oder ob sich weitere krankhafte Vorgänge anschließen. Ist die Resorption, der Abbau und die Organisation verzögert, so kann offenbar das Gerinnsel und eventueller Detritus als

Fremdkörperreiz wirken und die Reaktion der Menschen auf diesen Reiz ist eine sehr verschiedene. Es ist aber verständlich, daß sich auf diese Weise eine chronische Irritation der Synovialis, mit anderen Worten eine posttraumatische Arthritis entwickeln kann, die nicht unbedingt von vornherein die Kennzeichen einer A. def. aufweisen muß.

Wir sind oben schon auf eine zweite Funktion der Synovialmembran zu sprechen gekommen, die Fähigkeit zur Resorption. Dieselbe wird von den meisten Autoren nicht sehr hoch eingeschätzt. Sie spielt aber doch eine große Rolle; bei dem Blutergelenk kann diese Aufgabe eine ganz bedeutende sein. Sie reagiert darauf mit einer sehr beträchtlichen Vermehrung der Oberfläche, indem die Zotten enorm wuchern und zu großer Länge auswachsen. Es handelt sich da um eine Art funktioneller Hypertrophie. Vielleicht ist die Wucherung der Synovialis bei chronischen exsudativen Prozessen auch zum Teil auf einen ähnlichen Vorgang zurückzuführen.

Für die flüssigen Exsudate kommt übrigens, wie schon erwähnt, auch der Vorgang der Diffusion durch die Gelenkkapsel in Betracht. Es ist aber nicht sicher, welche Rolle dieser Vorgang beim Lebenden und unter pathologischen Verhältnissen spielt. Auch feste Partikelchen werden resorbiert (näheres hierüber in den Arbeiten von *Riedel* und *Seeliger*). *Demel* konnte im Tierversuch nachweisen, daß Jodnatriumlösung nach Injektion unter die Haut schneller im Mundspeichel erscheint, als nach Injektion ins Gelenk, daß die Resorption aus infizierten Gelenken rascher vor sich geht als die aus gesunden und daß sich die verschiedenen Gelenke in dieser Hinsicht nicht gleich verhalten. Besonders rasch tritt die Resorption aus dem Kniegelenk auf. Er versucht, daraus die Bösartigkeit mancher eitriger Kniegelenkinfektionen zu erklären. Mikroskopisch erwies sich die Synovialis ebenfalls gewuchert, die Blutgefäße vermehrt, dieselben oft strotzend mit Blut gefüllt.

Bei den Infektarthritiden ist auch Rundzelleninfiltration sowohl diffus als in umschriebenen Herden ein sehr häufiges Vorkommnis. Auch Nekrose, Abstoßung der obersten Schichte, Verschließung des Oberflächengewebes kommt vor. Amyloid ist selten.

Bei längerer Dauer der Erkrankung oder im Ausheilungsstadium wird die Synovialis zellärmer, es kann sich Narbengewebe entwickeln, Vermehrung des Fettgewebes ist ein ungemein häufiges Vorkommnis.

In zahlreichen Fällen finden wir auch Blutungen, sowohl in die Synovialzotten als in die Kapsel oder das aufliegende Bindegewebe. Dementsprechend sind auch Ablagerungen hämatogenen Pigments

in der Synovialmembran eine alltägliche Erscheinung. Dieselben können entweder von Blutungen in die Synovialis oder von Blut aus der Gelenkhöhle herrühren.

Knorpel.

Die Rolle des Knorpels ist in erster Linie eine passive. Er hat die Stoß- und Druckwirkungen aufzunehmen und zu verteilen und bei scherenden Bewegungen Widerstände auszuschalten, wozu ihn die glatte Oberfläche befähigt. Diese Funktion kommt auch in der Anordnung der Zellen zum Ausdruck, indem die oberflächlichen Zellen zur Oberfläche parallele Anordnung zeigen, während die mittleren und tiefen Zellschichten im allgemeinen radiär angeordnet sind. Die beiden Schichten werden von *Erdheim* treffend als Gleitschicht und Druckschicht bezeichnet.

Der Stoffwechsel ist in diesem gefäßlosen Gewebe ein träger, auch die regenerativen Fähigkeiten des ausgewachsenen Knorpels sind sehr geringe.

Entsprechend den eben angeführten Aufgaben sind die wichtigsten Eigenschaften des Knorpels seine Elastizität und seine Glätte. Wird er derselben verlustig, so sind Störungen der Funktion die Folge.

Der Verlust der Elastizität wird von *Beneke* und *Pommer* als wichtigste Ursache der A. def. betrachtet. Damit sich die reaktiven Veränderungen einstellen, muß aber die Funktion erhalten bleiben.

Der Knorpel enthält keine sensiblen Nerven und, da er normalerweise gefäßlos ist, auch keine Vasomotoren. Direkte Knorpelveränderungen infolge nervöser Erkrankungen sind daher nicht möglich, sie können nur auf dem Umwege über andere Gelenkbestandteile zustande kommen.

Die tiefste Lage des Knorpels wird normalerweise gebildet von der präparatorischen Verkalkungszone. Die unter ihr liegende Knochenschicht ist die sogenannte Grenzlamelle. Dieselbe ist der oberste Anteil der Epiphyse, deren Spongiosa normalerweise ein bestimmtes Verhältnis zwischen den knöchernen Anteilen und dem Knochenmark aufweist. Bei Atrophie überwiegt der Anteil des Markes, bei Sklerose derjenige des Knochens.

Anatomisch finden wir als wichtigste Veränderungen im Knorpel Farbenveränderungen, am häufigsten milchige Trübung, gelbliche Verfärbung, Imprägnation mit Blutfarbstoff, Unebenheit, die durch Quellung (Ödem), Wucherung, Substanzverlust, durch Auffaserung, Abschilferung, ferner durch Höcker, Wülste, buckelförmige Auftreibungen bedingt sein können. Auch durch den darunterliegenden Knochen können Veränderungen des Knorpelniveaus bedingt werden, und zwar kann dasselbe entweder gehoben werden oder einsinken.

Schon makroskopisch lassen sich auf der Sägefläche meist Unterschiede in der Dicke des Knorpels sehr gut abschätzen. Es ist beim Studium anatomischer Präparate sehr wichtig, sich schon mit bloßem Auge eine Übersicht über die gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Bestandteile des Gelenkes zu verschaffen. Durch Konservierung und Färbung wird vieles stark verändert. Besonders Spaltbildungen, Zerklüftungen, Kontinuitätstrennung der präparatorischen Verkalkungszone, Infraktionen, Blutungen, Zysten und Einstülpungen, Hyperämie, Atrophie und Sklerose des Knochens treten deutlich hervor. Auch kann man sich meist schon mit freiem Auge ein Bild über die Beschaffenheit des Markes bilden.

Das subchondrale Gebiet, das sind also die unterhalb des Knorpels liegenden Anteile der Epiphyse, spielen in der Pathogenese eine große Rolle. Sie sind ungemein häufig Sitz pathologischer Veränderungen, die vielfach von hier aus ihren Ausgang nehmen und erst sekundär auf das Gelenk übergreifen.

Die Epiphysennarbe, die der ehemaligen Epiphysenlinie entspricht, tritt namentlich bei Knochenatrophie wieder deutlich hervor und ist auch bei älteren Individuen oft recht gut erkennbar.

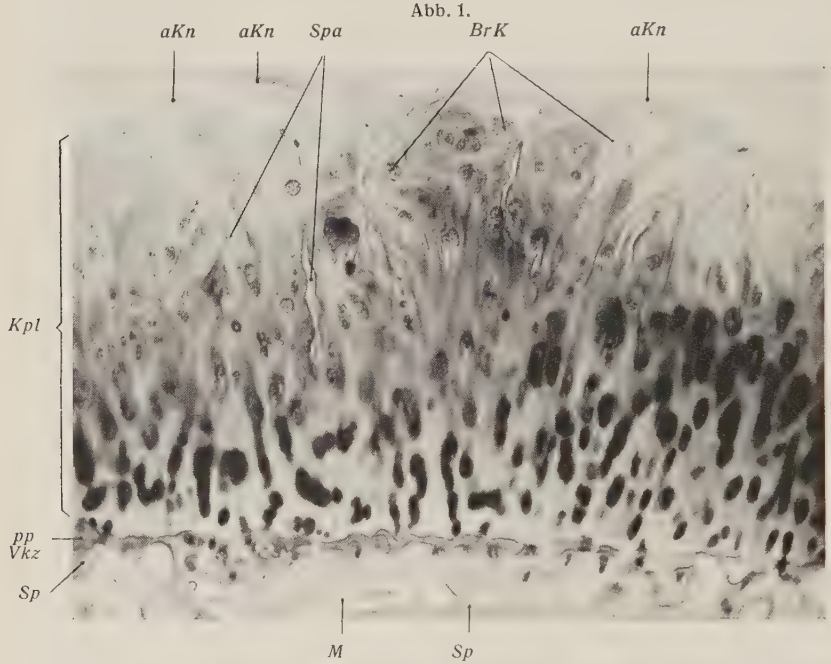
Die Spongiosa zwischen der Epiphysenlinie und Knorpel läßt gelegentlich, manchmal bei entzündlichen Gelenkerkrankungen schon eine Atrophie erkennen, die an der Diaphyse noch nicht bemerkbar ist (siehe Abb. 1).

Mikroskopisch finden sich im Knorpel (s. Abb. 1) die zum Teil schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen, wie Spaltbildungen, Zerklüftung, Abschilferung, wieder. Ein sehr häufiges Vorkommnis ist die Zellwucherung. Die Knorpelzellen können dann zu großen Zellnestern zusammengeschlossen sein, den sogenannten Brutkapseln. In solchen Fällen finden sich dann oft schon Veränderungen der Zwischensubstanz, die sogenannte asbestartige Degeneration, höhere Grade von Auffaserung (Fibrilation) und unter gewissen Umständen Zelltod, also Nekrose. Dabei können Übergänge von leichteren Schädigungen, die sich in einer verminderten Färbbarkeit der Zellkerne oder verändertem Verhalten gegen Farbstoffe (Kernfärbung mit Eosin) äußern, auftreten, die normalerweise basophile Zwischensubstanz kann sich mit Eosin färben, schleimige Degeneration, Amyloid zur Beobachtung kommen. Sehr häufig begegnen wir einer radiären Auffaserung des Knorpels unter pathologischen Verhältnissen. Dieselbe betrifft die tieferen Anteile bei solchen Gelenken, die hauptsächlich auf die Aufnahme von Druckwirkungen eingerichtet sind.

Durch chemische Schädigungen, namentlich aber durch schwere, eitrige Infektionen kann der Knorpel direkt geschädigt und nekrotisch werden. Solche nekrotische Teile werden dann abgestoßen. Der Grad der sich daraus ergebenden Zerstörungen hängt von der Schwere der Infektion ab. Bei eitrigen Infektionen, auch bei der Gonorrhoe, kann es sehr rasch zu ausgedehntem Knorpelverlust kommen (s. Abb. 2).

Die durch chemische Einwirkungen gesetzten Zerstörungen erinnern sehr an die bei schweren Infektionen *(Bonn)*. Wahrscheinlich

Abb. 1.

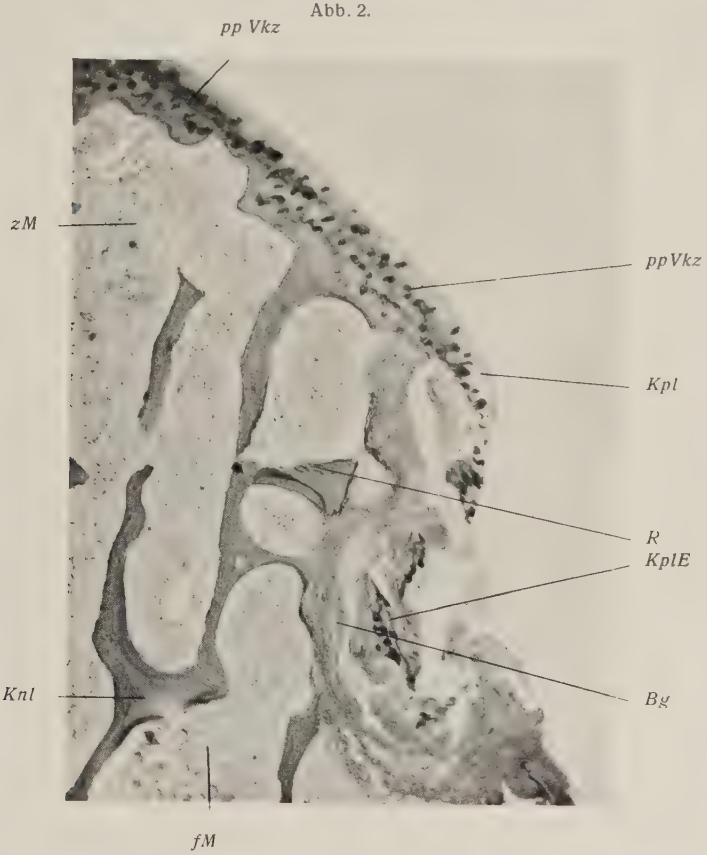


Kpl = Knorpel, *Sp* = Spongiosa, *M* = Mark, *ppVkz* = präparatorische Verkalkungszone, *Spa* = Spaltbildungen, *aKn* = in Ablösung begriffene Knorpelteilchen, *BrK* = Brutkapseln.

handelt es sich auch bei letzteren um direkte Zellschädigungen durch Toxine. Unter Umständen scheinen aber auch veränderte Ernährungsverhältnisse zur Nekrose führen zu können, indem der Knorpel aus dem Gelenkinhalt keine Nährstoffe aufnehmen kann. Hoher Druck, wie er z. B. beim Blutgelenk auftritt oder bei sehr starker Entwicklung von Exsudat, kann wahrscheinlich eine ähnliche Wirkung haben. Die oberflächlichen, direkt mit dem Gelenkinhalt in Berührung kommenden Schichten unterliegen der Zerstörung zuerst, in manchen Fällen bleibt es auch dabei und es werden nur die Gleitschicht und bei stärkerer Einwirkung auch Teile der Druckschicht abgestoßen.

Bei chronischen, gutartigen Prozessen spielt sich derselbe Vorgang langsamer ab und es bleibt Zeit zu gewissen reaktiven Vorgängen, auf die ich später zu sprechen komme. Der Knorpelverlust bewirkt eine Verschmälerung des Gelenkspaltes, die im Röntgenbild zum Ausdruck kommt.

Abb. 2.



Infektion des Hüftgelenks, Vereiterung.
Kpl = Knorpel, *ppVkz* = präparatorische Verkalkungszone, *zM* = zelliges Mark, *fM* = Fettmark, *KplE* = Knorpeleinbruch, *Bg* = Bindegewebe, *R* = Resorption des Knochens und Osteoblasten, *Knl* = lamellärer Knochen.

Der Knorpel unterliegt aber nicht nur der direkten Schädigung, sei es nun durch Ernährungsstörung oder chemische Eingriffe, er wird sowohl vom Subchondralraum her durch vordringende Markräume als auch von der Synovialis her abgebaut (s. Abb. 2).

Ausstülpungen des Subchondralraumes durchbrechen die präparatorische Verkalkungszone, der Knorpel wird sowohl von osteoklastischen Riesenzellen als lakunär abgebaut, dabei wird gewöhnlich in höheren

Schichten des Knorpels eine neue präparatorische Verkalkungszone gebildet. Sehr bald legt sich an die vorgedrungenen Markräume Osteoid an. Wir haben es also mit einer regelrechten enchondralen Ossifikation zu tun.

Bei schweren infektiösen Prozessen kommt es aber nicht zur Ossifikation, der Abbau vom Mark her erfolgt umgemein stürmisch, auf breiter Basis, wodurch große Knorpelanteile unterminiert werden. Da sie obendrein noch durch die Nekrose geschädigt sind, brechen die Reste von Knorpel und Grenzlamelle ein, werden abgestoßen.

Auch die Synovialis greift den Knorpel an; sie kann sich pannusartig über ihn hinlegen und ein Granulationsgewebe bilden, das sich mit dem von den Markräumen vordringenden Bindegewebe begegnet.

In diesen Stadien ist das Gelenk gewöhnlich immobilisiert und je nach dem Tempo, nach der Virulenz des Prozesses kann es schneller oder langsamer zur Verwachsung, zur fibrösen Ankylose kommen. Reste der Gelenkhöhle können noch erhalten bleiben.

Bei längerer Ruhigstellung des Gelenkes, die meist durch Weichteilschrumpfung und muskuläre Fixation zustande kommt, kann der bindegewebigen die knöcherne Ankylose folgen. (Literatur und Angaben über diesen Vorgang finden sich bei *Hoffa* und *Wollenberg*.)

Erfolgt diese knöcherne Ankylose in einem frühen Stadium des Lebens, hält sie lange genug an, so kann der Gelenkspalt vollkommen verloren gehen. Dort, wo das Gelenk einmal war, ist eine neue Markhöhle entstanden, eine weitgehende funktionelle Anpassung, die aus zwei gegenüberliegenden Knochen funktionell einen einzigen gemacht hat. Das wird in Abb. 34 sehr deutlich veranschaulicht. Die Kraftlinien ziehen von der Kortikalis des Femur direkt zu der der Tibia, deren Kortikalis also eine direkte Fortsetzung derjenigen des Femurs geworden ist.

In vielen Fällen nehmen die Veränderungen einen leichten Verlauf. Der Knorpel wird nur teilweise geschädigt, es kommt zur Ausheilung; kleinere Substanzverluste heilen bindegewebig aus. Bindegewebiger Ersatz von Knorpeldefekten ist eine recht häufige Erscheinung.

Das synoviale und endostale Gewebe hat eine große Neigung zur Entwicklung neuen Knorpels. Ist also die Entzündung abgelaufen oder deren Intensität eine geringe, bleibt die Funktion erhalten, so kommt es unter dem Einfluß der Funktion zur Bildung von neuem, jungem Knorpel, der durch Zellreichtum, Kleinheit der Zellen, häufig durch die faserige Struktur der Zwischensubstanz im Mikroskop auf den ersten Blick erkennbar ist.

Mit den entzündlichen Prozessen geht ein sehr intensiver Abbau des Knochens einher, der sich im Anfang auf die gelenkigen Gebiete beschränkt, bei längerer Dauer aber größere Anteile des Skeletts, namentlich distal vom Erkrankungsherd befällt (s. Abb. 17).

Bei schweren Infektionen, namentlich Gonorrhoe, entsteht ungemein rasch eine sehr schwere Atrophie, die sogenannte akute Knochenatrophie (*Sudeck*, *Kienböck*). Die Struktur des Knochens geht verloren, das Bild des Gelenkes ist vollkommen verwischt. Wie das Röntgenbild zeigt, ist der Prozeß ein ziemlich gleichmäßiger und diffuser. Unter Umständen kommt es durch Überdehnung der Gelenkkapsel durch das Exsudat zu herniöser Ausstülpung derselben; wenn das Exsudat zurückgeht, können infolge Schlaffheit der Kapsel und des Bandapparates Subluxationen und Deviationen eintreten.

Bei eitrigen Prozessen, bei den Arthropathien infolge von Rückenmarksleiden, Gicht, bei Hämophilie kann es auch zu einer Usur und Perforation, ja selbst vollständigen Zerstörung der Gelenkkapsel kommen. Dieselbe hat Luxationen und teilweise oder vollständige Gebrauchsunfähigkeit des Gelenkes zur Folge.

Eine Reihe von Veränderungen nimmt ihren Ausgang vom Knorpel. Es sind die schon erwähnten Auffaserungen, Aufspaltung, Verschließung desselben, die mit Proliferation der Zellbildung der sogenannten Brutkapsel einhergehen.

Dieselben können sich im Greisenalter als senile Rückbildung einstellen.

Treten gewisse reaktive Erscheinungen dazu, im wesentlichen die schon erwähnte Vaskularisation des Knorpels vom Mark her, im weiteren Verlaufe die Entstehung von Randwülsten und mäßige Wucherung der Synovialmembran, so haben wir das Bild vor uns, das wir als A. def. bezeichnen.

Das wichtigste Moment, das zur Auslösung dieser reaktiven Erscheinungen führt, ist die Funktion.

Bei diesen Knorpelveränderungen haben wir es, wie *Pommer* hervorhebt, nicht mit einer Nekrose zu tun. Tatsächlich findet man auch noch in den obersten Schichten des Knorpels, auch solchen, die sichtlich unmittelbar vor der Abstoßung stehen, oft noch gut färbbare Zellkerne.

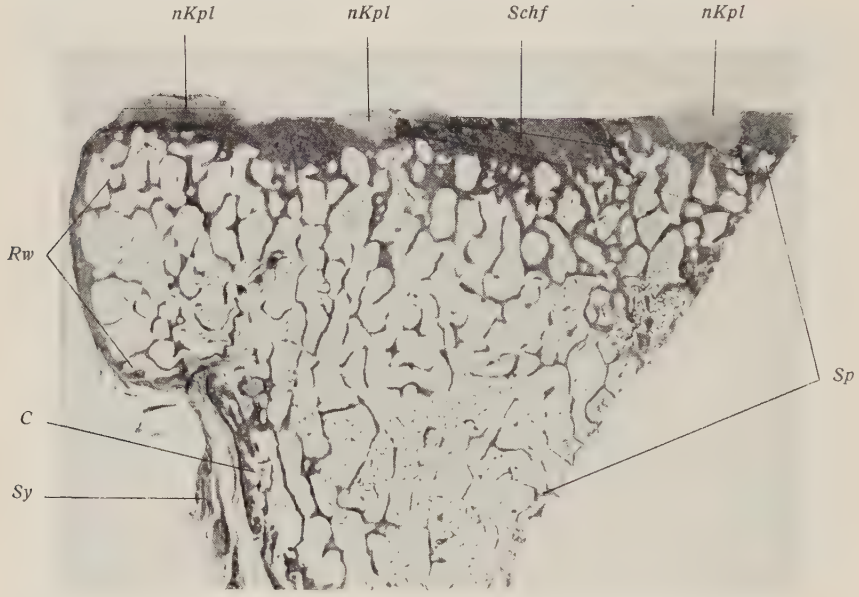
Axhausen steht jedoch auf dem Standpunkt, daß die Knorpelnekrose die wichtigste Ursache für die Entstehung der A. def. ist. Er versuchte, seine Ansicht durch elektrolytische Zerstörung von Knorpelpartien im Tierexperiment zu stützen. Er erhielt dabei Veränderungen, die denen

der A. def. entsprechen. Die objektiven Erscheinungen können eben durch verschiedene Schädigungen ausgelöst werden.

Hierher gehören die nach Infektionen, Traumen und anderen Erkrankungen zurückbleibenden Knorpelschädigungen.

Die Abstoßung des Knorpels kann zur Bloßlegung der präparatorischen Verkalkungszone und des Knochens selbst führen. Abstoßung und

Abb. 3.



A. def., sklerotische Schlifffläche.
Sp = Spongiosa in den tieferen Anteilen porotisch, *nKpl* = neue Knorpel, der ursprüngliche hyaline Knorpel ist verloren gegangen, *Schf* = Schlifffläche, daselbst der Knochen außerordentlich verdichtet, unter dem Knorpel ist er weniger dicht, *Rw* = Randwulst, *C* = Corticalis auffällig dünn, atrophisch, *Sy* = Synovialis.

Abbröckelung von Knorpel und Knochensplitter verschiedener Größe ist die Folge. Es kommt zu Infraktionen, Einbrüchen und umschriebenen kallusartigen Bildungen. Ist, wie dies gewöhnlich der Fall ist, auch die gegenüberliegende Gelenkpartie des Knorpels entblößt, dann schleift sich die betreffende Partie der Gelenkflächen ab, es entstehen Schlifflächen und Schliffurchen (s. Abb. 3). Dieselben sind mit einer Verdichtung des Knochens verbunden, der elfenbeinartig sein kann — Eburneation (siehe Abb. 3). Bei diesem Vorgang werden oft auch Markräume freigelegt, Knorpelreste werden versprengt, Endost und Periost können zu Knorpelneubildung angeregt werden, wozu in erster Linie scherende Bewegungen beitragen. In den der Funktion ausgesetzten Gebieten kommt es infolge

von Druckwirkungen zu ständigen Ab- und Anbauvorgängen, so daß wir den mannigfachsten Bildern begegnen.

Nun sollen uns auch die abgestoßenen Knorpel- und Knochenteilchen noch kurz beschäftigen. Je nach der Art der Erkrankung werden nekrotische oder wenigstens teilweise noch lebensfähige Teilchen abgestoßen. Sie werden bei den Bewegungen des Gelenkes in die Nischen und Umschlagfalten, Ausstülpungen der Gelenkkapsel, Buchten der Synovialmembran hineingescheuert, wir finden sie dann entweder vereinzelt oder in größerer Menge, wo sie direkt eine schmierigbreiige Konsistenz zeigen.

Oft finden sich darunter größere Stücke von Knorpel noch im Zusammenhang mit der präparatorischen Verkalkungszone und einem Teil der darunter liegenden Spongiosa.

Es ist anzunehmen, daß solche Splitter auch rein mechanisch Schmerzen verursachen, wohl auch kleinere Verletzungen der Synovialis und Blutungen derselben zur Folge haben können. Vielleicht ist mancher plötzlich auftretende Schmerz und Reizzustand in Gelenken auf diese Weise zu erklären.

Im weiteren Verlauf werden die abgestoßenen Stücke von der Synovialis umwachsen und können vorerst den Anstoß zu erneuter Knochen- und Knorpelbildung abgeben. Auch in Zotten der gewucherten Synovialis können sie angetroffen werden. Betreffs der Details verweise ich auf meine Arbeit in *Virchows* Archiv.

Spezielle Pathologie.

I. Infektarthritiden.

Akuter Gelenkrheumatismus.

Wir haben gelernt, den ak. Gel. rh. als ein scharf umschriebenes Krankheitsbild aufzufassen. Dasselbe ist charakterisiert durch Fieber, Erkrankung zahlreicher Gelenke mit Neigung zum Wandern, häufiger Beteiligung des Endokards und günstiger Reaktion auf Salizylpräparate. Nach Ablauf der Erkrankung gehen die Erscheinungen an den Gelenken wieder vollständig zurück, so daß die klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt dafür gibt, daß in dem Gelenke einmal ein Krankheitsvorgang sich abgespielt hat. Die Herzerkrankung führt jedoch in einer verhältnismäßig großen Anzahl der Fälle zu dauernden Veränderungen an den Herzklappen. Die Krankheit hat eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen, auch nach vollständiger Heilung.

Der ak. Gel. rh. ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters.

Was die Verteilung auf die Geschlechter anbelangt, so sind die Angaben in den verschiedenen Statistiken verschieden, jedenfalls besteht zwischen der Beteiligung des männlichen und weiblichen Geschlechtes am ak. Gel. rh. kein großer Unterschied im Gegensatz zu manchen chronischen Gelenkerkrankungen, bei denen das weibliche Geschlecht weitaus überwiegt. In dem Nachkriegsmaterial unserer Klinik betrafen von 119 Fällen 78 Frauen und 41 Männer.

Wenn hier die Frauen so stark überwiegen, so ist es immerhin möglich, daß da andere Umstände eine Rolle spielen, die für das absolute Verhältnis der beiden Geschlechter nicht in Betracht kommen. Es wäre ganz gut denkbar, daß viel mehr Männer, namentlich bei leichterer Verlaufsform, zu Hause vom Hausarzt oder Krankenkassenarzt behandelt werden, da sie von der Frau gepflegt werden können. Die Frau jedoch, die an ak. Gel. rh. erkrankt, hat, wenn der Mann tagsüber der Arbeit nachgeht, keine Pflege, ist also leichter geneigt, Spitalshilfe aufzusuchen. Auch nehmen unter den weiblichen Kranken gewisse Berufe, Hausgehilfinnen, Köchinnen, Erzieherinnen, Kindermädchen, einen verhältnismäßig großen Raum ein. Das sind aber oft Mädchen vom Lande, die hier keinen Familienanhang haben und, wenn sie bettlägerig werden, gezwungen sind, sich in Spitalspflege zu begeben.

Ich möchte mir deshalb aus diesem Ziffernverhältnis unseres klinischen Materials keinen Schluß auf die wirkliche Verteilung der Erkrankung auf die beiden Geschlechter erlauben.

Die Statistik des englischen Gesundheitsministeriums über das Vorkommen rheumatischer Erkrankungen im Jahre 1922 ergab, daß auf 1000 versicherte Männer aller Altersklassen jährlich ein Fall von akutem und drei Fälle von subakutem Gelenkrheumatismus kamen; dagegen auf 1000 versicherte Frauen zwei Fälle von ak. Gel. rh. und drei Fälle von subakutem Gelenkrheumatismus, wobei zu bemerken ist, daß die versicherten Frauen durchschnittlich jünger waren als die versicherten Männer.

Doch ist zu bedenken, daß es sich hier um Frauen im Berufsleben handelt, die also Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sein dürften, als der übrige Durchschnitt der Frauen. Vielleicht tragen die weiblichen Beschäftigungen mehr zur Erkrankung bei als die männlichen. Nach *Prinzing, Osler* werden Männer häufiger befallen.

Die bekannte Leipziger Statistik ergibt etwas höhere Ziffern für die Frauen.

Die **Verteilung** auf die verschiedenen **Lebensalter** bei unserem Material ist aus Tabelle I ersichtlich.

Tabelle I.

Alter	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Männer	—	18	9	10	5	—	1
Frauen	—	20	25	19	3	3	1
Erster Anfall im Alter von							
Männer	2	26	7	5	—	1	—
Frauen	5	26	24	12	3	—	—

Würden Quinquennien der Berechnung zugrundegelegt, so dürfte sich die größte Frequenz der ersten Erkrankung zwischen dem 15. bis 20. Lebensjahre finden.

Wie diese Tabelle zeigt, betrifft die größte Anzahl der Erkrankungen die Jahrgänge unter 40 Jahren.

Am stärksten ist das 2. und 3. Lebensjahrzehnt betroffen. Hier ist nicht nur die Gesamtzahl der Fälle am größten, sondern auch die Zahl der Ersterkrankungen. Die Konzentrierung der ersten Erkrankungen auf das zweite Jahrzehnt und hier wieder zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr ist besonders beim männlichen Geschlecht sehr auffällig, während sie bei den Frauen im dritten Jahrzehnt nahezu gleich groß ist wie im zweiten.

Jenseits des 40. Lebensjahres nimmt sowohl die Zahl der Erkrankungen überhaupt als die der Rückfälle ganz wesentlich ab. Ersterkrankungen sind selten.

Es könnte dies darin seine Ursache haben, daß die Individuen, die zur Erkrankung veranlagt sind, dieselbe schon in jungen Jahren erwerben. Es könnte dies auch mit einer bei vielen Individuen eintretenden Rückbildung des lymphatischen Apparates in den vorgeschrittenen Lebensjahren in Verbindung gebracht werden. Mit Rückbildung des lymphatischen Apparates fällt aber die Eintrittspforte für den Erreger weg. Auch die Anginen pflegen im späteren Lebensalter im allgemeinen an Häufigkeit abzunehmen. Der Rückgang der Erkrankungen im höheren Alter könnte in der scheinbaren oder tatsächlichen Abnahme der Rückfälle begründet sein. Das mag zum Teil daran liegen, daß ein großer Teil der Fälle infolge der Komplikationen von seiten des Herzens das höhere Lebensalter nicht erreicht. Gerade die mit Herzfehlern einhergehenden Fälle neigen ja am meisten zu Rückfällen.

Es wäre aber auch eine andere Möglichkeit zu erwägen. *Ehrström* zieht eine Parallele mit der Lues. Im späteren Lebensalter nach längerem Bestehen der Erkrankung komme es nicht mehr zur Dissemination, zur Polyarthritis (die dem disseminierten Exanthem gleichgestellt wird), sondern zur umschriebenen Lokalisation der Erkrankung auf ein einzelnes Gelenk (analog zum Gumma). Dementsprechend wäre eine solche Verlaufsform auch torpid, ohne Fieber, kann daher leicht der richtigen Zuordnung entgehen.

Tatsächlich finden sich in nicht wenigen Fällen atypischer Gelenkerkrankungen älterer Leute in der Anamnese Angaben über einen vorangegangenen Gelenkrheumatismus. Es wird aber meist schwer fallen, hier das Richtige zu treffen, da ja auch viele Menschen, die niemals einen Gelenkrheumatismus überstanden haben, in vorgerücktem Alter ein monartikuläres Gelenkleiden erwerben. Es könnte höchstens eine prompte Salizylwirkung mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit auf die Zugehörigkeit der Erkrankung zum ak. Gel. rh. hinweisen.

Unter 63 weiblichen Fällen waren 30 Ersterkrankungen, 17 Späterkrankungen, 16 mit mehr als zwei Rückfällen.

Unter 31 männlichen Fällen fanden sich 13 Ersterkrankungen, 12 Späterkrankungen und 6 Fälle mit mehr als zwei Rückfällen.

R. Gording gibt als das durchschnittliche Intervall zwischen zwei Anfällen $4^1/_2$ Jahre an. Auf einen derartigen Durchschnitt ist nicht viel Wert zu legen, da die Zeit zwischen den einzelnen Rückfällen außerordentlich schwanken kann. Er beträgt in dem einen Falle nur wenige Monate, in dem anderen Jahrzehnte. Bei manchen Kranken häufen sich die Anfälle bzw. Rückfälle derart, daß sich ein kontinuierlicher subakuter Krankheitsverlauf ergibt.

Abgrenzung.

Während die meisten Kliniker im ak. Gel. rh. ein scharf umschriebenes Krankheitsbild sehen, hat es immer Stimmen auch sehr erfahrener Ärzte gegeben, welche die Möglichkeit einer Abgrenzung sowohl gegen die sogenannten rheumatoiden Erkrankungen und septischen Zustände als auch gegenüber den chronischen Gelenkerkrankungen für unmöglich halten.

So sagt *Trousseau* in seiner Abhandlung vom ak. Gel. rh. und von der ulzerösen Endokarditis S. 327: „Namentlich wenn man so in der Praxis grau geworden ist, so ist man geneigt, mit *Sydenham*, *Boerhave*, *Stoll* u. a. im Rheumatismus acutus eine spezielle Fiebererkrankung zu erblicken, welche auf Grund gewisser individueller atmosphärischer Be-

dingungen zutage tritt; auch die entzündliche Natur wird kein Kliniker in Abrede stellen."

Auch *Garrod* tritt für die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes ein, ebenso *Pribram*, *Weintraud*, *Jochmann*, während *E. Weisz* eine scharfe Abgrenzung des ak. Gel. rh. gegenüber den chronischen Formen für unmöglich hält. *Wick* spricht auf Grund der Untersuchung seiner Fälle von rheumatischen Knötchen Zweifel über die scharfe Abgrenzbarkeit der akuten und chronischen Form aus. Davon soll noch später die Rede sein.

Chvostek zweifelt an der Einheitlichkeit des Krankheitsbildes.

Viele Autoren sehen in dem ak. Gel. rh. eine mitigierte Sepsis *(Singer)*. Durch die zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen im Verlaufe der letzten Jahrzehnte hat diese Frage besonderes Interesse bekommen. Sie wird bei der Besprechung der Pathogenese ausführliche Erörterung finden.

Wenn es auch im klinischen Bilde unzweifelhaft alle Übergänge vom ak. Gel. rh. zu den sogenannten rheumatoiden Erkrankungen und septischen Zuständen einerseits und den chronischen Gelenkerkrankungen (pr. chr. P. a.) andererseits gibt, so haben wir doch auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse keine Berechtigung, von der Auffassung des chr. Gel. rh. als eines einheitlichen Krankheitsbildes abzugehen.

Was für Gesichtspunkte sich durch Einbeziehung der rheumatischen Knötchen in diese Erörterung ergeben *(Wick, Graeff, Freund)*, soll an anderer Stelle erörtert werden.

Geographische Verteilung.

Der ak. Gel. rh. ist eine ungemein verbreitete Krankheit. Wenn auch weitaus die größten Teile Europas von der Krankheit befallen sind, so gibt es doch große Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens in verschiedenen Staaten und Gegenden.

So berichtet *Newsholme* von einem Überwiegen der Fälle in England gegenüber Irland und Schottland. Einige Gegenden scheinen besonders bevorzugt zu sein. So die Gegend von Devonshire, wo im Jahresdurchschnitt von 24 Jahren etwa 566 Fälle ins Spital aufgenommen wurden (von 1883—1907 insgesamt 13.600 Fälle).

Nach *Prinzing* wiesen innerhalb der deutschen Armee die süddeutschen und sächsischen Garnisonen weitaus die größte Anzahl von Erkrankungen an ak. Gel. rh. auf.

Clarke gibt an, daß er in langjährigem Aufenthalt in der malaiischen Halbinsel unter einem sehr großen Krankenmaterial niemals Fälle von ak. Gel. rh., Chorea und rheumatischem Herzfehler gesehen hat.

Dagegen soll Indien sehr reich an rheumatischen Erkrankungen sein. In Japan soll die Krankheit selten, in Madagaskar gar nicht vorkommen, auch einige Inseln (Wight, Queensay), ferner Cornwall sollen frei von Gelenkrheumatismus sein.

Im allgemeinen scheint, daß die nordischen Länder (England, Holland, Skandinavien) mehr unter dem ak. Gel. rh. zu leiden haben als die südlich gelegenen.

Prozentuelle Angaben über das Vorkommen sind nur dort möglich, wo die Gesamtzahl der Bevölkerung, aus der sich die Kranken rekrutieren, bekannt ist.

Die Durchschnittsfrequenz des ak. Gel. rh. scheint in den letzten Jahrzehnten zurückgegangen zu sein. Wenn ich meine eigenen klinischen Erfahrungen, die bis ins Jahr 1897, den Beginn meiner klinischen Studien, zurückgehen, überblicke, kann ich mich dem Eindruck nicht verschließen, daß die ausgesprochen typischen Fälle seltener, die Übergänge in chronische Stadien häufiger geworden sind.

Einfluß der Jahreszeiten (nach *Newsholme*).

Die niedrigste Zahl wurde von August bis November beobachtet, die höchste im Jänner.

Nach einer Berliner Statistik tritt die Mehrzahl der Erkrankungen im ersten Halbjahr auf, die größte Anzahl der Spitalszugänge wurde in München in den Monaten März und Mai beobachtet.

Eine Statistik aus Philadelphia gibt das Maximum im April an.

Die Angaben über den Einfluß des Wetters sind durchaus widersprechend. In allen Jahren, in denen eine besondere Häufung der Fälle von ak. Gel. rh. beobachtet wurde, war die Temperatur durchschnittlich hoch.

Während eine Statistik angibt, daß die Mehrzahl der Fälle bei feuchtem Wetter einsetzt, gibt eine andere gerade das Gegenteil an.

Newsholme faßt seine Erörterungen dahin zusammen, daß die größte Anzahl der Fälle im Winter und Frühjahr zur Beobachtung kommt, gleichzeitig mit anderen Infektionskrankheiten und auffälligerweise mit fehlendem Regen zusammenfällt, aber nur dann, wenn sich das im Grundwasser auswirke.

Das klinische Bild.

Fieber.

In ausgesprochenen Fällen ist der ak. Gel. rh. eine schwere Erkrankung.

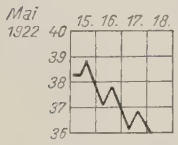
Im Vordergrund solcher Fälle stehen Fieber, Gelenkschwellungen, die oft von außerordentlich heftigen Schmerzen begleitet sind, und in zahlreichen Fällen Komplikationen von seiten des Herzens. Das Fieber kann plötzlich einsetzen mit einem Schüttelfrost. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Temperatur langsam, staffelförmig ansteigt. Eine besondere Form ist der sogenannte hyperpyretische Gelenkrheumatismus, in dem exzessiv hohe Temperaturen erreicht werden und der zum Tode führen kann. Derselbe ist, wohl dank der Salizyltherapie, die jetzt allgemein geübt wird, selten geworden. Ich konnte unter meinem Material keine derartige Fieberkurve auffinden.

Der Fieberverlauf ist meist ein remittierender und zeigt einen gewissen Parallelismus mit der Schwere der Gelenkerkrankung. Mit dem Auftreten neuer Gelenkschwellungen treten neue Temperatursteigerungen auf, mit dem Abklingen der Schwellung sinkt die Temperatur.

In manchen Fällen hält sich die Temperatur wochenlang zwischen 39 und 40°. In anderen sinkt sie schon nach wenigen, oft 1—2 Tagen zur Norm ab.

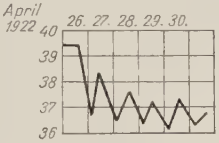
Ein besonders typisches, häufig gesehenes Verhalten ist das, daß wenige Tage nach Spitalsaufnahme die Temperatur staffelförmig absinkt. Es scheint, daß in manchen Fällen auch der Transport ins Krankenhaus eine vorübergehende Steigerung der Temperatur bedingt, die aber bei der Bettruhe und Salizyltherapie rasch abklingt. Der Abfall kann in 1 bis 2 Tagen erfolgen, je nach der Schwere des Falles auch etwa eine Woche und mehr sich hinziehen. In manchen Fällen bleibt die Temperatur dann schon normal, in anderen schließt sich ein subfebriles Stadium an. Einige Kurven sollen das veranschaulichen.

Abb. 4.



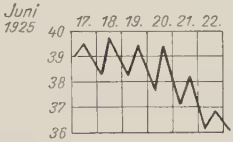
Temperaturkurve.

Abb. 5.



Temperaturkurve.

Abb. 6.



Temperaturkurve.

In diesen Kurven ist die Beeinflussung durch die Therapie meist deutlich ersichtlich. Unbeeinflußte Kurven habe ich nicht zur Verfügung gehabt, da es ja nicht verantwortet werden kann, einen Patienten längere Zeit ohne entsprechende Therapie zu lassen. In manchen Fällen flackern Temperaturerhöhungen und Gelenkerkrankung mit oder ohne erkennbare

Ursache nochmals auf. Ein solcher Verlauf wird als polyleptisch bezeichnet *(Friedländer)*. Die folgende Krankengeschichte und Temperaturkurve (7 *a* und 7 *b*) gibt hierfür ein Beispiel.

R. Leopoldine, 55 Jahre, l., aufgenommen 5. IV. 1928.

1925: Halsentzündung, im Anschluß daran Schmerzen in den Armen, Ellbogen, Händen, Knie- und Fußgelenken. Die Gelenke geschwollen und gerötet, Fieber bis 39°, starke Schweiße; Salizyl innerlich und S-Injektionen, nach zehnwöchiger klinischer Behandlung gebessert entlassen.

1927: Gelenkschmerzen ohne Schwellung und Rötung, Fieber bis 38,9°; damals Salizyl schlecht vertragen — Atophan.

1928: Seit 2. IV. Schmerzen in Knie- und Sprunggelenken, ferner in der Brust, Atemnot. Temperatur bis 39°.

Abb. 7 *a*.

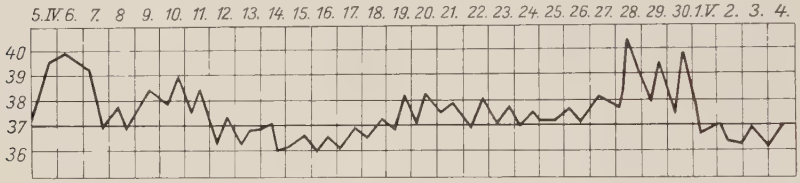
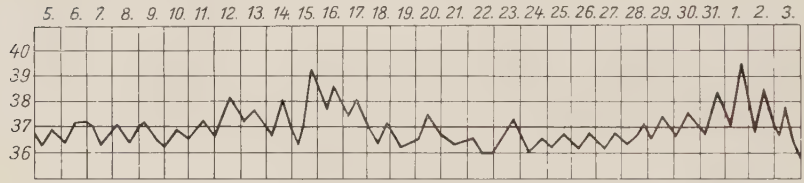


Abb. 7 *b*.



Seit 6 Jahren Klimax, 1 P., kein Abortus — Orthopnoe, Puls 88, Mitralinsuffizienz. Unter Salizylmedikation sinkt die Temperatur zunächst ab, gegen den 20. IV. zu unter neuerlichen Gelenkschwellungen leichter Anstieg der Temperatur. Am 30. IV. plötzliche Anschwellung beider Handgelenke. Schon tags vorher die Temperaturkurve hoch hinaufgegangen. In diesen Tagen tritt ein periproktaler Abszeß auf, der inzidiert wurde (4. V.). Am 12. V. Injektion von $3^1/_2$ *cm*^{3} Milch intramuskulär, darauf Temperaturanstieg. Schwellung im l. Kniegelenk. In den nächsten Tagen andauernd Temperaturerhöhungen. Gegen den 20. zu unter Salizylwirkung Abklingen des Fiebers. Vom 18. V. ein Reiben (wahrscheinlich perikardial) über der Herzbasis vermerkt. In den letzten Tagen des Monats neuerlich Fieber, Schmerzen in den Hand- und Ellbogengelenken, die in den nächsten Tagen auf zahlreiche andere Gelenke übergreifen. Am 1. VI. neuerlich 39,1°, beide Tonsillen gerötet, es lassen sich reichlich Pfröpfe ausdrücken.

Neuerlich 6 *g* Natr. sal. — Fieber geht zurück.

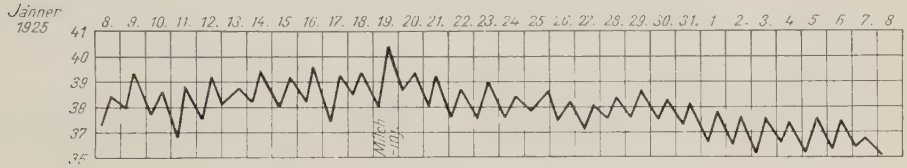
Wenn auch sicherlich ein oder das andere Mal besondere Ursachen die neuerlichen Temperaturerhöhungen ausgelöst haben (einmal vielleicht

der periproktale Abszeß, das letzte Mal die Tonsillitis), so fehlen doch auch mehrmals solche Ursachen. Regelmäßig wird sie auch von einem Aufflackern der Gelenkaffektion begleitet.

Abb. 8 gibt uns das Beispiel eines protrahiert verlaufenden Falles.

Es handelte sich um eine 24jährige Hausgehilfin, die am 25. XII. 1924 an Halsentzündung erkrankte. Temperatur 39°, Kopfschmerz, Husten, Stechen im Brustkorb links. Nach zweitägiger Bettruhe stand sie auf, hatte aber noch immer Schluckbeschwerden und hustete. Die Füße waren etwas geschwollen, doch hatte sie keine Schmerzen. Etwa am 5. I. 1925 traten heftige Schmerzen in allen Gelenken und im Kreuz auf, Temperatur neuerlich 39°, weiterhin Schmerzen über dem Brustbein, die nach links in die Herzgegend und nach rückwärts ausstrahlten. Zeitweise Herzklopfen. Aufnahme auf die Klinik am 28. I. 1925. Tonsillen nicht vergrößert, ebensowenig die Schilddrüse, kleines mitral konfiguriertes Herz, leises systolisches Geräusch an der Herzspitze und Pulmonalarterie. Der zweite Ton an letzterer akzentuiert. Knie-,

Abb. 8.



Schulter-, Hüft- und Sprunggelenke sind befallen. Deutliche sekundäre Anämie, rote Blutkörperchen 2,840.000, Sahli 54, Leukozyten 10.900, keine Linksverschiebung. Der Verlauf gestaltet sich, wie die Kurve zeigt, protrahiert, mehrere Wochen hindurch bestand remittierendes Fieber. Die Therapie bestand zuerst in mittleren Dosen von Na. sal., später Atophan, anfangs zweimal Milch intramuskulär, weiterhin Pituisan-Trypaflavin, worauf die Temperatur allmählich herunterging.

Es gibt zweifellos Fälle, die in das Gebiet des ak. Gel. rh. gehören und afebril verlaufen. Vielleicht sind in solchen Fällen gelegentlich leichte Temperaturerhöhungen vorgekommen, aber dieselben sind dem Kranken nicht aufgefallen und haben das Allgemeinbefinden nicht gestört. Es kommt auch vor, daß erst nach längerem, ja mehrwöchigem Bestand der Krankheit, die sich vorläufig nur durch Gelenkschmerzen, manchmal auch in ganz ausgesprochenen Gelenkschwellungen und Bewegungsstörungen äußert, die Temperatursteigerung eintritt.

Es scheint, daß in manchen Fällen unzweckmäßiges Verhalten und unzweckmäßige Therapie den eigenartigen Verlauf verursacht haben.

Gelenkaffektion.

Die Gelenkerkrankung stand seit jeher im Mittelpunkt des klinischen Interesses, sie hat der Erkrankung den Namen gegeben. Allerdings wurden vielfach Zweifel daran geäußert, ob sie auch pathogenetisch als

Mittelpunkt des Krankheitsprozesses aufzufassen sei. Von vielen Autoren werden die Gelenkerkrankungen mit den Herzaffektionen und eventuell sonstigen Komplikationen (Iritis, Perikarditis, Pleuritis) in eine Reihe gestellt, sind also koordiniert *(Polak Daniels)*. Daher auch Vorschläge zur Änderung der Bezeichnung, wie rheumatisches Fieber, rheumatische Infektion. Immerhin beherrschen die Gelenkaffektionen in der Mehrzahl das Krankheitsbild, sie sind es auch, welche durch ihre außerordentliche Schmerzhaftigkeit den Kranken in erster Linie veranlassen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle erkranken Knie- oder Sprunggelenke zuerst, seltener schon, wenn auch recht häufig, Hand- und Schultergelenke. Es können aber alle Gelenke nacheinander erkranken. Als typisch für den ak. Gel. rh. gilt das Wandern der Erkrankung, Nachlassen von Schmerzen und Schwellung nach ein-, zwei- bis achttägigem Verlauf, Übergreifen auf mehrere andere Gelenke; durchschnittlich sind aber doch immer gleichzeitig mehrere Gelenke erkrankt. Es gibt aber auch gar nicht selten schwere Fälle, in denen fast alle Gelenke gleichzeitig befallen sind und der Kranke, hochfiebernd, vollkommen unbeweglich in einer charakteristischen Mittellage, in der für möglichst viele Gelenke die relativ günstigste Lage gesucht wird, im Bette liegt.

Manchmal beginnt die Erkrankung an den Fingergelenken; ja es kommt vor, daß nur Finger-, eventuell Handgelenke betroffen werden.

Beschränkung auf ein oder nur wenige Gelenke ist seltener, kommt aber zweifellos vor. Es sind das gewöhnlich leicht verlaufende Erkrankungen, die in kurzer Zeit abklingen.

Die Verlaufsform des ak. Gel. rh. ist durch die allgemein übliche Salizyltherapie wesentlich verändert.

Friedlaender beschreibt aus der Zeit vor der Einführung des Salizyls in die Therapie des Gelenkrheumatismus einen monoleptischen und polyleptischen Verlauf. Er nimmt einen typischen Ablauf in der Reihenfolge der Gelenkerkrankungen und sonstigen Erscheinungen an. Andeutungen eines polyleptischen sind übrigens auch trotz der Salizyltherapie in manchen Krankengeschichten auffindbar (s. Fall R. L., Seite 38).

Neuerliche Temperatursteigerungen nach Abklingen des Fiebers entsprechen häufig dem Aufflackern der Erkrankung in einem oder dem anderen Gelenke.

Die Schmerzhaftigkeit der einzelnen Gelenkaffektion ist in den ausgesprochenen Fällen eine ganz außerordentliche. Ein Anstoßen an den Bettrand genügt, um heftigste Schmerzanfälle auszulösen. Auch die lei-

seste Berührung und unvorsichtige Bewegung des erkrankten Gelenkes löst die heftigsten Schmerzen aus.

Das Gelenk ist gewöhnlich im ganzen geschwollen, kollaterale Ödeme kommen vor, sind aber verhältnismäßig selten.

Die aktive Beweglichkeit ist vollkommen aufgehoben, der Patient sucht eine Mittelstellung einzunehmen, in der die Schmerzhaftigkeit am geringsten ist. Schon der Druck der Bettdecke wird nicht vertragen.

Namentlich im Kniegelenk ist oft deutlicher Erguß nachweisbar, der sich im Tanzen der Kniescheibe äußert. Die Haut über dem Gelenk fühlt sich heiß an. Häufig ist die Haut über den erkrankten Gelenken gerötet. Die Rötung ist meist eine hellrote und es kommen verschiedene Grade dieser Rötung zur Beobachtung.

Was die Intensität der Erkrankung der einzelnen Gelenke anbetrifft, gibt es nun alle möglichen Abstufungen und Übergänge. Im Verlaufe der polyartikulären Erkrankung kommt es oft genug vor, daß an einem oder dem anderen Gelenke Schmerzen auftreten, die den Kranken nötigen, das Gelenk zu schonen, ohne daß eine sichtbare Schwellung bemerkbar wird. Wir sind daher wohl auch berechtigt, wenn die übrigen Anzeichen dafür sprechen, manchmal Gelenkschmerzen ohne ausgesprochenen Befund, auch monartikuläre, in diese Gruppe einzureihen.

So sah ich vor kurzem in meiner Sprechstunde ein 16jähriges Mädchen vom Lande von blühender Gesichtsfarbe, die durchaus keinen kranken Eindruck machte und sich auch nicht allgemein krank fühlte. Sie klagte über Schmerzen im linken Kniegelenk, die seit etwa drei Wochen bestanden. Das Kniegelenk war nicht geschwollen, doch waren passive Bewegungen schmerzhaft, Zug am Unterschenkel verursachte Schmerzen am Kniegelenk. Die Druckempfindlichkeit unbedeutend. Zwei Tage vor Beginn der Gelenkerkrankung bestand eine leichte Angina, die die Patientin aber nicht nötigte, das Bett zu hüten. Über der Herzbasis ein lautes, schabendes, blasendes Geräusch, der zweite Pulmonalton akzentuiert.

Ich verordnete Bettruhe und Natrium salicylicum und machte den Vater der Kranken aufmerksam, daß bei Nichteinhalten der Verordnung noch Erkrankungen zahlreicher anderer Gelenke eintreten können.

Daß ein oder das andere Gelenk früher befallen wird, dafür ist die verschiedene Beanspruchung der Gelenke bei den einzelnen Berufen und Beschäftigungen anzuschuldigen. Kellner, Bäcker, Friseure, Köchinnen und andere Berufsmenschen, die genötigt sind, viel zu stehen, disponieren zur Ersterkrankung in den unteren Extremitäten. Es scheint dabei das viele Stehen nachteiliger zu sein als das Gehen, bei dem doch ein häufiger Wechsel der Belastung stattfindet.

Wäscherinnen, Mägde, die im kalten Wasser hantieren müssen, werden mehr zur Ersterkrankung der Hand- und Fingergelenke disponieren, ebenso Kutscher und Marktweiber.

Auf die Ursache zur Lokalisation der Gelenkerkrankungen soll noch bei anderer Gelegenheit die Sprache kommen.

Zwischen den schwersten und leichtesten Formen der Gelenkerkrankungen gibt es nun alle Übergänge. Die Rötung kann gänzlich fehlen, die Exsudation sehr gering sein oder vollständig fehlen, die Bewegungseinschränkung kann aber manchmal trotz geringer äußerlich merkbarer Kennzeichen sehr ausgesprochen sein. Der spontane Schmerz steht manchmal nicht im Verhältnis zu den objektiv wahrnehmbaren Symptomen. Gewisse, wenn auch geringe objektive Anzeichen einer Gelenkerkrankung, wie leichte Temperaturerhöhung der Haut über dem Gelenk, leichte Verschleierung der Gelenkkonturen sind aber doch gewöhnlich bei sorgfältiger Beobachtung auffindbar.

Mit Abnahme der objektiven Erscheinungen geht meist auch die subjektive Besserung einher.

Die Herzerkrankung beim akuten Gelenkrheumatismus.

Als erster hat *Bouillard* auf den Zusammenhang des ak. Gel. rh. mit Endokarditis und Perikarditis hingewiesen.

Es gibt wohl kaum eine Krankheit, welche in einer so großen Anzahl der Fälle zu Komplikationen von seiten des Herzens führt, wie der ak. Gel. rh. Nach statistischen Angaben *(Lawrence)* dürften 80—90% sämtlicher Herzfehler auf Gelenkrheumatismus zurückzuführen sein.

Wenn wir bedenken, wie häufig Herzfehler sich an Gelenkrheumatismus anschließen, wie groß die Gesamtzahl dieser Verwicklungen ist und wie folgenschwer sich dieselben im weiteren Leben auswirken, dann werden wir wohl auch die Bedeutung derselben nicht nur für das Einzelschicksal als auch für die Volksgesundheit richtig einschätzen. Für den einzelnen ist die Erkrankung an Gelenkrheumatismus immer ein ungemein ernst zu nehmendes Ereignis. Ist doch durch die Erwerbung eines Herzfehlers dem ganzen weiteren Leben sozusagen der Stempel der körperlichen Minderwertigkeit aufgedrückt. Auch die voraussichtliche Lebensdauer ist, wie sich aus den Statistiken, namentlich der Lebensversicherungsgesellschaften ergibt, wesentlich verringert.

Die Erkrankung des Herzens kann bei ganz schweren Fällen ausbleiben und bei ganz leichten Fällen vorhanden sein. Dagegen habe ich Perikarditis doch eigentlich nur bei schweren Fällen gesehen, wenigstens schwer, so weit das Allgemeinbefinden in Betracht gezogen wird. Die mit Herzklappenaffektionen einhergehenden Fälle neigen mehr zu Rückfällen als die davon verschonten.

Das Herz beteiligt sich an den Erkrankungen mit dem Endokard. wir sprechen dann von Endokarditis; da meist die Klappen erkrankt sind, sollten wir von Valvulitis sprechen. Auch die Auskleidung des übrigen Herzens kann an der Erkrankung teilhaben, jedoch tritt dieselbe an Häufigkeit und an pathologischer Bedeutung weit hinter der Erkrankung der Herzklappen zurück.

Sehr regelmäßig findet sich beim ak. Gel. rh. aber auch eine Erkrankung des Herzmuskels: Karditis.

Das anatomische Substrat hiefür wurde schon durch die Untersuchungen *Rhombergs* erbracht.

Die für Rheumatismus charakteristischen Veränderungen wurden von *Aschoff* und *Tawara* in Form charakteristischer Zellanhäufungen im Myokard beschrieben.

Was die Häufigkeit der Endokarderkrankungen bei ak. Gel. rh. anlangt, so wird dieselbe von verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. *A. Garrod* (zitiert bei *Pribram*) schätzt die Zahl der Herzerkrankungen auf mehr als die Hälfte aller Erkrankungen. In *Pribrams* Material betrug die Zahl 34,27%. *Pribram* meint, daß in den letzten Jahrzehnten die Frequenz der Herzkomplikationen zugenommen hat.

An dem meiner Bearbeitung zugrunde gelegten Material unserer Klinik aus der Nachkriegszeit stellt sich das Verhältnis der Beteiligten von seiten des Herzens noch viel ungünstiger [1]). Von 110 Fällen waren nur 36 frei von Herzkomplikationen, dazu kommen zwei Fälle von Aortitis alter Leute, also Herzerkrankungen nicht rheumatischer Ätiologie, verbleiben 72 Herzerkrankungen (65,45%). Davon betreffen 46 Fälle Erkrankungen der Valvula mitralis, in fünf Fällen war nur Endokarditis verzeichnet, ohne ausdrückliche Bezeichnung der betroffenen Klappe. In einem Falle war die Aortenklappe befallen, in sieben Fällen handelte es sich um kombinierte Mitral-Aortenerkrankungen. 15 Fälle habe ich als fraglich in meiner Statistik bezeichnet, es waren dies meistens Fälle, in denen in der Krankengeschichte nur systolische Geräusche meistens an der Herzbasis verzeichnet waren. Ich habe mich in dieser Hinsicht der Auffassung *Pribrams* angeschlossen, daß es bei diesen unsicheren Fällen doch in der überwiegenden Mehrzahl, wie die spätere Beobachtung erweist, um Endokarditis handelt, und habe dieselben den positiven Fällen zugerechnet.

[1]) Eine Berechnung, der nur klinisches Material zugrunde liegt, ist nicht geeignet, ein Bild der Häufigkeit der Herzkomplikationen zu geben, da die leichten, ohne dieselben verlaufenden Fälle in größerer Prozentzahl in häuslicher Pflege verbleiben.

Es ist jedoch möglich, daß es sich dabei manchmal um eine relative Herzinsuffizienz bei einer rheumatischen Karditis handelt, vielleicht auch um muskuläre Geräusche infolge der Myokarderkrankung.

In einer wie großen Anzahl von Fällen die Karditis auftritt, entzieht sich der Beobachtung, da wir sichere klinische Kriterien für das Bestehen einer solchen bisher nicht haben. Von *Swift* wurde das Elektrokardiogramm zur Erklärung und Bewertung dieser Zustände herangezogen.

Von den pathologischen Anatomen werden die *Aschoff*schen Knötchen als zum typischen Krankheitsbild gehörig aufgefaßt und mit den später zu besprechenden Noduli rheumatici in eine Ordnungslinie gestellt. Da dem pathologischen Anatomen aber nur die schwersten und bösartig verlaufenden Fälle unterkommen, läßt sich aus den Beobachtungen derselben ein Schluß auf die absolute Häufigkeit des Vorkommens nicht ziehen. Namentlich entzieht es sich ganz der Beobachtung, in wie vielen Fällen, in denen eine Herzklappenerkrankung nicht nachweisbar ist, dennoch eine Herzmuskelerkrankung vorliegt.

Die Fälle mit und ohne Angina waren an den Herzkomplikationen ziemlich gleichmäßig beteiligt.

Viermal ist Perikarditis, davon einmal eine Pericarditis externa, ferner dreimal Pleuritis, zweimal gleichzeitg Perikarditis und Pleuritis verzeichnet.

Haut.

Die Haut des Rheumatikers ist häufig blaß (siehe auch Anämie).

Eine große Bedeutung spielt in der Pathologie des Gelenkrheumatismus die Neigung zum Schwitzen. Auch ohne Natrium salicylicum gehört reichlicher Schweiß zum Bild des Gelenkrheumatismus.

Die Stellung der Purpura zum Gelenkrheumatismus ist strittig. Es gibt einerseits Fälle, wo sich zu einer ausgesprochenen Purpura leichte Gelenkerkrankungen hinzugesellen; dieselben haben einen rheumatismusartigen Charakter, neigen wenig zur Progredienz und Übergreifen auf andere Gelenke. Sie scheinen aber gut auf Natrium salicylicum zu reagieren.

Andererseits kommt es auch vor, daß im Verlaufe einer fieberhaften rezidivierenden Polyarthritis sich eine ausgesprochene Purpura hinzugesellt.

Die verhältnismäßig häufig günstige Reaktion auf Natrium salicylicum macht mir doch die Auffassung wenigstens eines Teiles der Fälle von Purpura als rheumatisch im engeren Sinne, d. h. als eines dem ak. Gel. rh. zugehörigen Symptoms wahrscheinlich.

Als typisch rheumatisch gilt auch das Erythema nodosum. Es handelt sich da um in der Haut gelegene Knötchen von etwa Erbsengröße und darüber, dieselben sind druckempfindlich, die betreffende Stelle lebhaft gerötet, oft sind sie von einem roten Hof umgeben. Diese Knoten liegen gewöhnlich in der Umgebung der Sprunggelenke, seltener der Kniegelenke, auch am Unterschenkel. Recht selten findet man sie an den oberen Extremitäten. Es ist manchmal nicht leicht, dieselben von einem Erythema indurat. Bazin zu unterscheiden. Eine bläulichlivide Verfärbung, ausgesprochene Chronizität, Zurücktreten der Gelenkerkrankung spricht für die letztere Erkrankung.

Nach *Jochmann* kann das Erythema nodosum sowohl als selbständige Krankheit auftreten, als sich mit dem ak. Gel. rh. verknüpfen.

Für das Erythema multiforme ist jedoch ein Zusammenhang mit dem Gelenkrheumatismus nicht allgemein anerkannt. Es kann gelegentlich mit Gelenkrheumatismus vorkommen *(Jochmann)*; ich habe diese Komplikation nie gesehen.

Eine besondere Erwähnung verdienen die subkutanen Knötchen. Die Bedeutung derselben wird an anderer Stelle gewürdigt (S. 200).

Unter 110 Fällen ist nur einmal Herpes labialis erwähnt.

Beteiligung der Muskulatur.

Myalgien im Verlaufe des ak. Gel. rh. sind gewiß etwas Häufiges. Es kann sich um diffuse oder umschriebene Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit der Muskulatur handeln. Die Abgrenzung gegen neuritische Zustände ist außerordentlich schwer.

Ausgesprochene Infiltrate (Schwielen) habe ich beim ak. Gel. rh. nie gesehen.

Bei längerer Dauer der Erkrankung eines Gelenkes kann es zu Muskelatrophie kommen, zu der besonders der M. quadriceps femoris und deltoideus veranlagt sind. Doch ist die Prognose derselben eine verhältnismäßig gute, da beim Abklingen der Gelenkerkrankung sich die Muskulatur zu erholen pflegt. Das gilt aber nicht für solche Fälle, in denen sich an den akuten Zustand eine dauernde Bewegungseinschränkung oder ein chronischer Entzündungsprozeß anschließt. Da kann es, besonders im Schultergelenk, leicht zu einer schweren Muskelatrophie des Deltoideus und schwerer Funktionsstörung im Gelenk kommen. Im akuten Stadium befindet sich die Muskulatur oft in einem Zustand einer Dauerkontraktion, einer Art Abwehrstellung, die zur Fixation des Gelenkes zum Schutze gegen Bewegung dient.

Huzella (1908) und neuerdings *Graeff* fanden auch in der peripheren Muskulatur Veränderungen, ähnlich den *Aschoff*schen Knötchen. In dieser Hinsicht wären Untersuchungen an einem größeren Material dringend notwendig. Sollten sich die *Aschoff*schen Knötchen derartig als eine mehr generalisierte Erscheinung erweisen, so würde unsere Auffassung über die Pathogenese des ak. Gel. rh. eine wesentliche Bereicherung erfahren.

Nervensystem.

Im Vordergrund des Interesses steht die Chorea.

Das häufige Zusammentreffen bzw. Alternieren von Chorea und Gelenkrheumatismus, das Vorkommen von Herzfehler und Chorea, der Chorea und rheumatischen Knötchen weist auf die engen Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen hin. Die Chorea bevorzugt das jugendliche Alter.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Erkrankung des Näheren einzugehen.

Auch zerebrale Symptome, namentlich als Begleiterscheinung der hyperpyretischen Form des Gelenkrheumatismus wurden beschrieben. *Trousseau* unterscheidet eine apoplektische, eine meningeale und eine delirierende Form.

Unter unseren Fällen wurde nur einmal während des ak. Gel. rh. das Auftreten einer Psychose beobachtet. Es handelte sich um eine 30jährige Patientin, die an rezidivierendem Gelenkrheumatismus litt. Sie hatte nie über 38° Fieber.

Echte Meningitiden im Verlaufe eines ak. Gel. rh. sind außerordentlich selten. Ich habe keinen derartigen Fall in Erinnerung, trotzdem ich in 26jähriger ärztlicher Tätigkeit zahlreiche Fälle von ak. Gel. rh. sowohl in der Klinik als in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte.

Auch Fälle von echtem Rheumatismus spinalis wurden beschrieben (ältere Literatur und Kasuistik siehe bei *Pribram*).

Davon hört man ebenso wie von Meningitis in der neueren Literatur sehr wenig. Auch *Pribram* hat nur einen einzigen Fall gesehen, der prodromal spinalmeningitische Erscheinungen aufwies.

Dagegen gehören neuritische Komplikationen bei ak. Gel. rh. nicht gerade zu den Seltenheiten. Eine Neuralgie des Nervus ischiadicus sahen wir an der Klinik als Prodrom eines ak. Gel. rh. bei einem Studenten.

Auch während des Verlaufes können spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme beobachtet werden.

Rheumatische Lähmung des N. VII wurde in einem unserer Fälle vermerkt.

Pribram hat trotz zahlreicher Fälle von Polyneuritis und einem großen Material an Gelenkrheumatismus keinen einzigen Fall gesehen, in dem sich die Polyneuritis an den ak. Gel. rh. angeschlossen hätte.

Dagegen hat er wiederholt isolierte Neuritiden einzelner Nervenstämme mit Atrophie gesehen.

Es scheint, daß alle diese nervösen Komplikationen vor der Einführung des Salizyls in die Therapie häufiger gewesen sind. Derselben ist es wohl zu danken, daß der heutigen Ärztegeneration diese ebenso wie viele andere schwere Begleiterscheinungen des Gelenkrheumatismus nicht mehr zu Gesicht kommen.

Halsorgane.

Die Tonsillen werden häufig erkrankt gefunden, und zwar in Form einer chronischen Tonsillitis. Auffallend oft finden sich vergrößerte, zerklüftete Tonsillen, wiederholt finden wir den Vermerk „entzündlich gerötet, Eiterpfröpfe oder schmierig-eitrige Masse aus den Krypten ausdrückbar".

In zwei Fällen meiner Beobachtung waren die submaxillaren Drüsen tastbar und druckempfindlich. Zweimal trat erst während der Erkrankung eine Angina auf. Viel häufiger wird Angina oder, wenn auch weniger häufig, eine katarrhalische Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, ferner Kehlkopfkatarrh als Prodrom angegeben.

Bemerkenswert ist, daß die dem Rheumatismus zugehörige Angina sich durch besondere Schluckschmerzen auszeichnen soll.

Von den Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus soll beim Kapitel „Fokale Genese" die Rede sein.

Eine besondere Bedeutung wird von vielen Autoren der Schilddrüse zugeschrieben. Von französischen Autoren wurde eine Thyreoidite aigue rhumatismale beschrieben, die mit Rötung, Schwellung und Schmerz einhergeht. Nach *Quervain* tritt diese Komplikation gewöhnlich plötzlich mit Fieber und Schüttelfrost auf. Der Hals ist schmerzhaft gespannt, die Konsistenz derb, die Druckempfindlichkeit sehr hochgradig. Dazu kommen ausstrahlende Schmerzen in Ohr und Nacken, Atem- und Schlingbeschwerden, Drüsenschwellung. Einen bemerkenswerten Fall beschreibt *Zlocisti*, dessen Arbeit ich auch die erwähnten Literaturnachweise entnehme. Gleichzeitig mit Schilddrüsenschwellung traten bei einem 19jährigen Burschen nach mehr als 30tägiger Dauer der Erkrankung ungefähr

gleichzeitig Basedow-Symptome (Glotzauge und Tachykardie) sowie Schilddrüsenschwellung auf.

Vincent spricht von einem „signe thyreoidien", einer Schmerzhaftigkeit der Schilddrüse, die als Zeichen einer Abwehrfunktion aufgefaßt wird. Durch Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten wurde der Verlauf der Erkrankung manchmal günstig beeinflußt. Auch Beziehungen zum Morbus Basedow sollen bestehen. Während diese Beziehung in der französischen Literatur eingehend erörtert wird, wird derselben von den deutschen Bearbeitern dieses Gebietes, wie es scheint, keine große Bedeutung beigemessen. Eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Schilddrüse scheint recht selten vorzukommen. Vergrößerungen der Drüse sind bei unserer Bevölkerung, namentlich in der Nachkriegszeit, so häufig, daß es nicht angeht, diesem Befund eine Bedeutung zuzusprechen.

Milz.

Eine Anschwellung der Milz gehört nicht zu dem Bilde des ak. Gel. rh. Ebensowenig Drüsenschwellungen; Fälle, die dieses Symptom aufweisen, gehören anderen Krankheitsgruppen zu oder es handelt sich um ein zufälliges Zusammentreffen.

Magen-Darm.

Magen und Darm sind an der Erkrankung gewöhnlich nicht beteiligt. In schweren, fieberhaften Fällen finden sich Verdauungsstörungen, wie sie dem fieberhaften Allgemeinzustand entsprechen. Auch im Verlauf der Salizylkur kommen sie häufig vor. Wenn von französischer Seite die Ansicht ausgesprochen wurde, daß Verdauungsstörungen, Ikterus und andere Erkrankungen der Gallenwege häufig als Ausgangspunkt eines ak. Gel. rh. aufzufassen sind, so möchte ich diese Fälle vom ak. Gel. rh. abtrennen und den Rheumatoiderkrankungen zuzählen.

Blut.

Begleitende Anämie wird bei schweren, länger dauernden Fällen sehr häufig beobachtet. Es handelt sich um eine sekundäre Anämie, bei der pathologische Zellformen nicht auftreten. Bei den leichten Fällen von Gelenkrheumatismus, die rasch abklingen, kommt es gewöhnlich nicht zur Anämie, dieselbe ist daher auch in diesem Sinne als etwas Sekundäres aufzufassen. *Kahlmeter* führt die Anämie in erster Linie auf das Fieber zurück.

Leukozytose ist in den ausgesprochenen Fällen häufig vermerkt, sie hält sich gewöhnlich in mäßigen Grenzen, 11.000—13.000 sind

die am häufigsten vermerkten Zahlen. Es gibt aber auch Fälle mit ausgesprochen niedrigen Zahlen, selbst unter 6000. Auch mit Achylie scheint nach *Kahlmeter* die Anämie nicht zusammenzuhängen. *Kahlmeter* findet in 34,5% der Fälle über 10.000, in 71,8% über 8000 Leukozyten; die Vermehrung kam durch relative und absolute Erhöhung der neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten zustande. Die Lymphozyten sind weder relativ noch absolut erhöht, in einem Drittel der Fälle fehlen die Eosinophilen, die Monozyten sind in einem Viertel der Fälle vermehrt. Nach *P. Saxl* bleiben beim ak. Gel. rh. die Eosinophilen im Blutbild erhalten, während sie bei der Sepsis verschwinden.

Eine Linksverschiebung nach *Arneth* wurde gelegentlich beobachtet. Es ist möglich, daß diesem Symptom eine größere Bedeutung zukommt.

Die *Wassermann*sche Reaktion war in unserem Material in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle negativ. Ausnahme bildeten nur einige ganz vereinzelte Fälle, in denen auch die Anamnese oder sonstige Faktoren für Lues sprachen.

Ganz vereinzelt steht in dieser Hinsicht eine Mitteilung von *Petheo*, der an kindlichem Material in einer großen Anzahl von Fällen eine positive Wa. Re. fand.

Die Versuche, Erreger aus dem Blute zu züchten, sollen an anderer Stelle erörtert werden.

Sonstige Untersuchungen.

Petheo fand positive Wassermann-Reaktion nicht nur im Blute, sondern auch im Liquor und im Gelenkpunktat.

Das Gelenkpunktat enthielt viel Eiweiß, Rivalta positiv, in einigen Fällen Spuren Zucker, zahlreiche Fettzellen, nie Bakterien. Kulturen auf verschiedenen Nährböden blieben steril. Der Rest-Stickstoff zeigte durchwegs erhöhte Werte (einmal über 100 *mg*, der tiefste Wert 50—100). *H. Swift* fand in der Synovialflüssigkeit zahlreiche Exsudatzellen, meist polymorphkernige Leukozyten.

Pemberton konnte bei Gelenkerkrankungen häufig eine Herabsetzung der Zuckertoleranz feststellen. Soweit die bisherigen Untersuchungen ergeben, scheint dies für die akuten Stadien der Gelenkerkrankungen in ganz besonderem Maße zuzutreffen. (Näheres s. S. 228.)

Harn.

Albuminurie wird gelegentlich beobachtet, auch vereinzelte rote Blutkörperchen und hyaline Zylinder sind in einem Falle vermerkt.

Jedenfalls gehören diese Komplikationen nicht zum Bild des ak. Gel. rh. Es ist auch daran zu denken, daß Salizylpräparate in größeren Dosen leicht zur Albuminurie führen können; in dem Falle handelt es sich aber um eine Nierenreizung durch Salizylsäure und nicht um eine Komplikation des Gelenkrheumatismus.

Recht häufig wird Urobilinogen im Harn gefunden. Doch ist dies wohl nur ein Zeichen der schweren Infektion oder der Herzinsuffizienz bei Komplikationen von seiten des Herzens.

Verlauf.

Ein Teil der hierher gehörigen Tatsachen wurde bereits in den der Symptomatologie gewidmeten Abschnitten mitgeteilt.

Es erübrigt, hier noch einige Punkte hervorzuheben.

Die Dauer der Erkrankung schwankt innerhalb weiter Grenzen; von Fällen, die nach wenigen Tagen abklingen, bis zu solchen, in denen sich die Krankheit 8—10 Wochen hinzieht. Oft sehen wir das Fieber in den ersten Tagen des Spitalsaufenthaltes unter Salizyltherapie rasch abklingen, manchmal fällt die Spitalsaufnahme mit dem Fieberanstieg zusammen, der nach einigen Tagen die Höhe erreicht. Unter entsprechender Therapie tritt in 10—12 Tagen Rückkehr zur normalen Temperatur ein. In wieder anderen Fällen hält remittierendes oder intermittierendes Fieber viele Wochen an, gelegentlich wurde durch interkurrente Anginen ein neuerliches Aufflackern der ganzen Erkrankung ausgelöst.

Es kommt gar nicht selten vor, daß nach wochenlangen Gelenkbeschwerden, die ohne Fieber einhergehen und den Patienten nicht zur Bettruhe nötigen, sich erst das ganze Bild des schweren ak. Gel. rh. entwickelt. Es scheint, daß solche Fälle dann besonders hartnäckig und schwer verlaufen und ich habe den Eindruck, daß solche Fälle, die mit Erkrankung der Fingergelenke beginnen, in dieser Hinsicht prognostisch ungünstig sind. Diese Angabe findet sich übrigens mehrfach in der Literatur verzeichnet.

Wichtig ist eine Anschauung, daß mit Abklingen des Fiebers und der Gelenkerscheinungen unter Salizyltherapie die Krankheit noch nicht vollständig abgelaufen ist, daß damit häufig nur Symptome beseitigt sind. Namentlich die Komplikationen von seiten des Herzmuskels überdauern nach der Ansicht der neueren Autoren die übrigen Krankheitserscheinungen und bedingen noch längere Zeit eine Schonungsbedürftigkeit des Kranken. Die *Aschoff*schen Knötchen im Herzmuskel machen ebenso wie die rheumatischen Knötchen an der Peripherie keine unmittelbaren Schmerzen oder Funktionsstörung. Aber sie sind ein Ausdruck des

noch bestehenden Infektes, sie können latent noch lange Zeit im Körper vorhanden sein und kommen vielleicht als Quellen der Rückfälle in Betracht. Daraus wird die Notwendigkeit einer längeren Erholung auch in leichteren Fällen abgeleitet.

Ein besonderes Interesse verlangen einige atypische Verlaufsformen des ak. Gel. rh., und zwar deshalb, weil in diesen Fällen die Zugehörigkeit der Fälle nicht immer leicht zu beurteilen ist und weil die richtige Erkennung für die Therapie und schließlich für das Schicksal des Kranken von maßgebender Bedeutung sein kann.

Fieberlos verlaufende Fälle.

Ich habe im Verlaufe der Jahre eine ganze Reihe von Fällen gesehen, die ohne Fieber verliefen. Die Zugehörigkeit dieser Fälle zum ak. Gel. rh. wird wohl bestritten werden können, aber es gibt doch vielfach Anhaltspunkte, welche eine richtige Zuordnung derselben erlauben. Das wichtigste Kriterium in dieser Hinsicht ist eine bestehende Endokarditis. Man ist immer wieder überrascht, wenn man bei einer anscheinend ganz unbedeutenden Gelenkerkrankung, die sich an eine vorangegangene Angina anschließt, eine Endokarditis findet, von der die Patienten nichts wissen und die ihnen bisher keine Beschwerden gemacht hat. Bei eingehenderem Fragen erfährt man eventuell etwas über gelegentlichen Druck auf der Brust, Herzklopfen und Atemnot beim Stiegensteigen oder nächtliche Beklemmungen; aber die Beschwerden waren so geringfügig, daß ihnen der Kranke keine Beachtung geschenkt hatte. Ich habe derartige Fälle an Erwachsenen gesehen, die vor nicht zu langer Zeit gelegentlich einer Aufnahme in die Lebensversicherung oder gelegentlich einer Narkose untersucht worden waren. Der damals normale Befund bekräftigte neben den klinischen Erscheinungen, dem Charakter der Herzgeräusche und der noch fehlenden Veränderung der Herzkonfiguration die Annahme einer frischen Endokarditis. Das rasche Abklingen der Gelenkerkrankung unter Salizyltherapie und bei Bettruhe kann auch zur Stütze der Diagnose herangezogen werden. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß in manchen Fällen die Gelenkerkrankung ganz fehlen kann oder nur ganz vage rheumatische Beschwerden in den Gliedern verzeichnet werden, die eben nicht zu einer ausgesprochenen Lokalisation führten. Die Wichtigkeit einer sorgfältigen Untersuchung des Herzens in allen Fällen auch leichter „rheumatischer" Erkrankungen liegt auf der Hand.

19. I. 1926. Frl. R., 24 Jahre alt. Kräftige Person von gutem Aussehen. Leidet häufig an Halsentzündungen, seit längerer Zeit „rheumatisch", hat auch schon Bade-

kuren in Teplitz-Schönau mitgemacht. Vor einigen Wochen Angina mit hohem Fieber. Im Anschluß daran Schmerzen in beiden Füßen, und zwar in der Umgebung der Knöchel, die etwas geschwollen sind. Im Liegen hören die Schmerzen auf. Früher nur Schwellung und Schmerzen im Handgelenk. Mitralvitium. Pat. ist nicht bettlägerig. Es wurde Bettruhe verordnet und Arkanol (eine Kombination von Atophan mit Salizyl). Zur Tonsillektomie konnte sich Pat. nicht entschließen. Es traten neuerlich Rückfälle ein, die auf Natrium salicylicum prompt reagierten.

Ing. J. P., 58 Jahre alt. Seit vier Monaten gelenkleidend. Keine Angaben über Angina. Beginn mit Schmerzen im Grundgelenk des rechten Daumens, dann im rechten Knie; das Leiden wurde als „gichtisch" aufgefaßt. Novatophan, 10 Atophanylinjektionen, heiße Wannenbäder, ein Dampfkastenbad ohne Erfolg. Objektiv: Zahlreiche Kleinfingergelenke befallen, die Finger leicht gebeugt, kein frisches Exsudat. Drüsen in der Achselhöhle beiderseits. Beide Schultergelenke befallen, auch das linke Kniegelenk ganz leicht erkrankt. Tachykardie, Geräusche am Herzen, die sich im Verlaufe der weiteren Beobachtung als deutlich endokarditisch und persistent erweisen. Tonsillen atrophisch. Linkerseits Schwarte nach einer vor vielen Jahren überstandenen Pleuritis.

Auf einige Tage Bettruhe und Natrium salicylicum wesentliche Besserung. Pat. sagt selbst, „die Kraft der Krankheit sei gebrochen". Kein Milztumor.

Im späteren Verlauf wesentliche Besserung durch Radiuminhalation. Pat. hat sich dann ganz erholt, die Geräusche am Herzen sind geblieben. Daß dieselben neueren Datums sind, dafür spricht der Umstand, daß Pat. vor einigen Jahren anläßlich der Aufnahme in eine Lebensversicherung genau untersucht wurde und anstandslos aufgenommen wurde. Auch hat er früher nie über das Herz zu klagen gehabt.

Die prompte Wirkung des Natrium salicylicum, das Bestehen der Herzklappenerkrankung, das Fehlen des Milztumors lassen eine Zuordnung zum ak. Gel. rh. zu. Atypisch ist die Beteiligung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle, die mehr den primär chronischen Fällen zukommt. Doch reagieren diese Fälle nicht auf Salizyl und gehen ohne Herzklappenerkrankung einher. Dieser Befund ist daher als atypisch und nicht ganz im Einklang mit dieser Auffassung zu registrieren. Vielleicht stehen die Drüsen mit anderen überstandenen Krankheiten in Zusammenhang. Pat. hat auch vor Jahren eine Pleuritis überstanden.

In anderen Fällen hört man, daß die Kranken zuerst wegen „Plattfuß" mit Einlagen behandelt wurden, daß keine Besserung eintrat und sich erst später andere Gelenke befallen erwiesen. Man sei deshalb zurückhaltend mit der Diagnose „entzündeter Plattfuß" und frage, namentlich bei Jugendlichen, ob nicht in letzter Zeit Halsentzündungen vorangegangen sind. Bettruhe und Salizylpräparate sind dann die einzig richtige Verordnung.

In diese Gruppe gehören auch monartikuläre Erkrankungen, die mit Herzfehler einhergehen und oft auf Natrium salicylicum gut reagieren. Das Vorkommen einer monartikulären Lokalisation des ak. Gel. rh. wurde wiederholt in Diskussion gezogen. Ich möchte aber

nicht an dem Vorkommen derselben zweifeln. Dieselbe geht übrigens recht häufig mit leichten Temperaturerhöhungen einher, deren sich der Patient gar nicht bewußt ist. Besonders häufig wird meiner Erfahrung nach das Schultergelenk isoliert befallen, ferner, wie schon erwähnt, die Sprunggelenke.

Aber auch Erkrankungen der kleinen Gelenke der Hand kommen vor; z. B. Elfriede J., 26 Jahre alt. Klinische Ambulanz 1924, Prot.-Nr. 185. Vor sechs Wochen Angina. Nachher Schmerzen in allen Gelenken. Derzeit Druckempfindlichkeit der Gelenke ohne Schwellung; die Kleinfingergelenke sind bevorzugt, die Beweglichkeit ist frei.

Ich habe solche Fälle, die als Formes frustes des ak. Gel. rh. bezeichnet werden können *(G. Singer)*, sowohl in meiner Privatpraxis als in der klinischen Ambulanz recht häufig gesehen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß es sich einerseits um monartikuläre Erkrankungen handelt, die durch das Auftreten nach einer Angina oder durch das Bestehen einer Herzklappenaffektion den Verdacht der Zugehörigkeit zum ak. Gel. rh. erwiesen, andererseits um polyartikuläre wandernde Gelenkbeschwerden, auch ohne fixe Lokalisation und ohne schwere Veränderungen. Bevorzugt sind die unteren Extremitäten, Sprung- und Kniegelenke, an den oberen Extremitäten das Schultergelenk. Aber auch die Kleinfingergelenke werden gelegentlich ergriffen.

In einer verhältnismäßig großen Zahl der Fälle werden frischere oder ältere Erkrankungen der Herzklappen gefunden.

Die Diagnose ist deshalb von Wichtigkeit, weil sie auch die einzig richtige Therapie, Bettruhe und Salizyltherapie, fallweise auch Tonsillektomie zur Folge hat. Dies ist namentlich für die frischen Fälle dieser Verlaufsform von Bedeutung, denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die Prognose einer Endokarditis durch eine ambulante Behandlung nicht besser wird, ganz abgesehen davon, daß eine ganz leichte Gelenkerkrankung bei unzweckmäßigem Verhalten zum Ausgangspunkt einer sehr schwer verlaufenden Polyarthritis werden kann. Es scheint, daß da ambulatorisch durchgeführte Thermotherapie (Heißluft, heiße Wannenbäder) recht ungünstig wirken kann.

Prognose.

Die Erkrankung an ak. Gel. rh. ist für den davon Betroffenen in allen Fällen als eine ernste Angelegenheit zu betrachten. Das Leben ist allerdings nur in einer recht geringen Anzahl von Fällen unmittelbar bedroht. Nach den Erfahrungen, die meist aus Zeiten stammen, in denen das Salizyl noch nicht in die Therapie eingeführt war, kann der ak. Gel. rh. zum Tode führen: 1. durch die hyperpyretischen Temperaturen, 2. durch

schwere toxische Erscheinungen, von der Schwere der Infektion bedingt, und 3. durch Komplikationen von Seite des Herzens.

Heute kommt wohl nur der dritte Punkt noch in Betracht und es dürften wohl meist die ganz schweren, mit Perikarditis komplizierten Herzerkrankungen sein, die unmittelbar zum Tode führen.

Aber da der ak. Gel. rh. in einer ungemein großen Anzahl der Fälle zu bleibenden Veränderungen am Herzen führt, kann dieses Moment prognostisch nicht hoch genug eingeschätzt werden. Gewöhnlich tritt die Beteiligung des Herzens schon während des ersten Anfalles ein, verhältnismäßig selten während des zweiten Anfalles. Es sind allerdings gerade die mit Herzklappenfehler komplizierten Fälle, welche häufig zu Rezidiven neigen. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Erkrankung der Herzklappen früher eintritt als die der Gelenke.

Auch die Neigung der Erkrankung zu Rückfällen ist für die Prognose von Bedeutung; ein leichter Verlauf der ersten Erkrankung schützt nicht vor einem schwereren Verlauf im Rezidiv. Es gibt allerdings Fälle genug, bei welchen das Herz von Komplikationen frei bleibt, und häufig kommt es nicht zu Rückfällen. Immerhin ist mit dem Umstand zu rechnen, daß ein Individuum, das an Gelenkrheumatismus erkrankt war, bei anderer Infektionsgelegenheit, Gonorrhoe, Puerperium, mehr Aussicht hat, an einer Polyarthritis zu erkranken als andere Menschen. Gar nicht selten finden wir in unseren Krankengeschichten, in denen mehrere Anfälle von ak. Gel. rh. vorgekommen waren, die Angabe, daß sich ein oder der andere Anfall nach einem Puerperium, nach einer Operation oder nach einer Influenza eingestellt hat.

Daß namentlich bei jugendlichen Individuen die Erkrankung oft für das ganze weitere Leben, für die Entwicklung, Berufswahl, kurz für das ganze Lebensschicksal des Einzelindividuums ausschlaggebend sein kann, wurde bereits erwähnt. Auch mit dem Umstand ist zu rechnen, daß das Überstehen eines ak. Gel. rh. den Betroffenen bis zu einem gewissen Grade stigmatisiert, daß er bei Lebensversicherungen, bei der Aufnahme in gewisse Berufskategorien dadurch leicht Schwierigkeiten haben kann.

Vom prognostischen Standpunkte ist noch die Frage zu erörtern, ob dauernde Veränderungen an den Gelenken zu befürchten sind. Es wurde schon erwähnt, daß in den meisten Fällen der Gelenkbefund wieder vollständig normal ist. Es kommt aber doch recht häufig vor, daß dies nicht der Fall ist, und namentlich bei gehäuften Anfällen bleiben nicht selten dauernde Erkrankungen an den Gelenken zurück (siehe sek. chr. Gel rh.).

Differentialdiagnose.

In typisch verlaufenden Fällen wird die Differentialdiagnose im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereiten. In erster Linie kommen die sogenannten rheumatoiden Erkrankungen in Betracht. Die Abgrenzung gegenüber einer Sepsis mit Gelenkbeteiligungen ist nicht immer sicher durchzuführen, zumal es ja da alle Übergänge gibt. Es ist daran zu erinnern, daß von manchen Autoren eine solche Abgrenzung überhaupt nicht geübt wird *(Singer, Wiesel, Chvostek)*.

Auch die gonorrhoische Arthritis kann zu Fehldiagnosen Anlaß geben. Zu solchen Irrtümern kann die Legende von der hauptsächlich monartikulären Lokalisation der gonorrhoischen Gelenkerkrankungen leicht verleiten. Ich bin zweimal im Verlaufe der Behandlung einer polyartikulären unter dem Bilde des ak. Gel. rh. verlaufenden Gelenkerkrankungen an jugendlichen Kollegen erst durch das Versagen der Salizyltherapie auf die mögliche Ätiologie hingewiesen worden. Die Gonorrhoe der Harnröhre war von den jungen Leuten verschwiegen worden. Namentlich bei Frauen stößt die Diagnose der gonorrhoischen Erkrankung viel häufiger auf Schwierigkeiten.

Bei den im Verlaufe von Pneumonie, Influenza, Dysenterie, Rotlauf, Scharlach auftretenden Gelenkerkrankungen werden sich wohl kaum jemals Schwierigkeiten ergeben, ebenso wie im Eruptionsstadium der Syphilis. Letztere sind, wie meine Umfrage bei mehreren Syphilidologen ergab, immerhin nicht gerade alltäglich. Dagegen kann die Entscheidung, ob es sich im gegebenen Falle um einen milden bzw. subakut verlaufenden Gelenkrheumatismus oder eine akute Form der pr. chr. P. a. handelt, die in Ausnahmsfällen auch relativ rasch und mit Temperaturerhöhung verlaufen kann, gelegentlich Schwierigkeiten machen. Da kann oft erst die sorgfältige Beobachtung eine Entscheidung bringen. Ausbleiben der Salizylwirkung, Auftreten von Drüsen- und Milzschwellung, Freibleiben des Herzens, Stationärbleiben der Gelenklokalisation, also Fehlen des typischen „Wanderns“ der Gelenkerkrankungen spricht für pr. chr. P. a. Zudem pflegt die spontane und Druckempfindlichkeit der Gelenke bei gleich starken objektiven Symptomen doch bei der pr. chr. P. a. kaum jemals so hohe Grade zu erreichen, wie beim ak. Gel. rh.

Auch die hämophile Gelenkerkrankung kann mit Temperaturerhöhung einhergehen. Sie ist aber wenigstens im Anfang zumeist monartikulär. Die polyarthritischen Fälle gehören doch zumeist der schweren und chronischen Verlaufsform an, weshalb hier die Diagnose nicht schwer fallen wird.

Zweifel können sich dann ergeben, wenn ein hämophiles Individuum an ak. Gel. rh. erkrankt. Ich habe keinen derartigen Fall gesehen, halte es aber nicht für unmöglich, daß der Beginn mancher schwerer polyarthritischer Gelenkerkrankung bei Blutern mit einem ak. Gel. rh. begonnen hat, der durch die eigenartige Disposition des Individuums zu dauernden und im weiteren Verlaufe progredienten Veränderungen geführt hat.

Die Gicht kann Anlaß zu Verwechslungen geben. Die Entscheidung wird bei typischen Gichtanfällen gewöhnlich keine Schwierigkeiten bereiten. Betrifft jedoch der erste Anfall nicht das Großzehengelenk, sondern ist ein anderes Gelenk, nach meiner Erfahrung am häufigsten das Sprunggelenk befallen, sind „rheumatische" Antezedenzien in der Vorgeschichte des Kranken zu erheben, so können sich schon Schwierigkeiten ergeben, zumal ja die Möglichkeit besteht, daß Individuen, die in den Jugendjahren einen ak. Gel. rh. durchgemacht haben, im reifen Mannesalter an echter Gicht erkranken.

Man denke daran, daß die echte Gicht, wenigstens bei uns zu Lande selten ist, daß sie überwiegend häufig Männer betrifft, und vergesse nicht die anderen, zur Stützung der Diagnose Gicht in Betracht kommenden Symptome und Untersuchungen heranzuziehen (siehe bei Gicht).

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch die Endocarditis lenta. Dieselbe betrifft, wie schon früher erwähnt, Individuen, die früher einmal einen ak. Gel. rh. überstanden haben, wobei weibliche Individuen weitaus in der Mehrzahl sind. Auch hier kommen Gelenkaffektionen vor, aber dieselben treten gegenüber der Herzaffektion an Bedeutung weit zurück. Es handelt sich meist nur um flüchtige, häufig periartikuläre Gelenkschwellungen, oft nur um Gelenkschmerzen ohne objektiven Befund.

Schwierigkeiten erwachsen jedoch manchmal bei solchen Fällen, die in einem früheren Abschnitt als atypisch verlaufende oder Formes frustes des ak. Gel. rh. bezeichnet wurden. Dazu gehören die allerdings seltenen, fieberfrei oder fast fieberfrei verlaufenden sowie manchmal torpide Formen bei Kindern oder sehr alten Leuten.

Bei Individuen, die früher einmal einen ak. Gel. rh. durchgemacht haben, ist man immer geneigt, eine spätere Gelenkerkrankung ebenfalls als „rheumatisch" aufzufassen. Es sind aber solche Menschen, die früher einen ak. Gel. rh. durchgemacht haben, auch für eine spätere Erkrankung der Gelenke anderer Art geradezu disponiert; namentlich scheint mir dies für die pr. chr. P. a. zu gelten.

Aber auch monartikuläre Gelenkerkrankungen, die bei solchen Leuten später einmal auftreten, können rheumatischer Ätiologie sein. Hier wird

eine Entscheidung nicht immer zu treffen sein. Günstige Salizylwirkung kann zur Beurteilung eines solchen Falles herangezogen werden.

Pathogenese.

Mikroorganismen.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, den ak. Gel. rh. als Infektionskrankheit aufzufassen. Eine Unmenge von Arbeit ist daran gewendet worden, den Erreger des ak. Gel. rh. zu finden, doch konnte eine Einheitlichkeit nicht erzielt werden.

Schon 1892 fand *Sahli* Staphylokokken und sprach die Ansicht aus, daß es sich beim ak. Gel. rh. um eine milde Form von Sepsis handelt.

Eine größere Anzahl von Autoren hat Streptokokken bzw. Diplostreptokokken gefunden (*Leyden* und *Klemperer*, *Westphal*, *Singer*, *Wassermann* und *Malhoff*, *Poynton* und *Payne*, *Triboulet*, *Fritz Meyer*, *Menzer* u. a.).

Anaerobe Mikroorganismen wurden von *Achalme* als Erreger des ak. Gel. rh. angegeben, ebenso von *Sindoni* und *Vitelli*. Namentlich *Poynton* und *Payne* haben in immer neuen Arbeiten und Mitteilungen auf die Spezifität ihres Erregers hingewiesen, während *Singer* in zahlreichen Mitteilungen auf Grund seiner Untersuchungen den ak. Gel. rh. als unspezifische Erkrankung erklärt, die von den gewöhnlichen septischen Erkrankungen, wie sie durch Streptokokken und Staphylokokken ausgelöst werden, nicht scharf zu trennen ist. Seine Anschauungen wurden von *Chvostek* und *Kraus* bekämpft und die Verwertbarkeit seiner Befunde angezweifelt.

Namhafte Forscher wie *Pribram*, *Jochmann*, *Swift*, *Hegler*, *Graeff* u. v. a. sind der Überzeugung, daß der Erreger des ak. Gel. rh. noch nicht gefunden ist und daß es sich in den Fällen, in denen Erreger gefunden wurden, entweder um andere Erkrankungen handelt, die in das Gebiet der Rheumatoide zu verweisen sind, oder um Verunreinigungen. Namentlich den Befunden aus dem Harn, auch wenn sie mit allen Kautelen gewonnen wurden, wird keine große Bedeutung zugemessen, weil sich auch bei größter Sorgfalt Verunreinigungen nicht mit Sicherheit ausschließen lassen.

Den an der Leiche erhobenen Befunden muß man nach *Chvostek* skeptisch gegenüberstehen. Es kann, wie er in Tierversuchen nachwies, agonal zur Ausschwemmung von Bakterien kommen, die also nicht als Erreger der Krankheit aufgefaßt werden dürfen.

Er erklärt die negativ bakteriologischen Gelenkbefunde eben damit, daß in den Gelenken gar keine Bakterien enthalten sind. Er nimmt Toxine an, welche die Gelenkerkrankung verursachen.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Weintraud* an, welcher die Gelenkveränderungen als anaphylaktisch bedingt auffaßt, ähnlich wie bei der von *Pirquet* beschriebenen Serumkrankheit, bei der ja auch Gelenkschwellungen vorkommen.

Rolly spricht sich gegen letztere Ansicht aus, da die Gelenkerkrankungen bei der Serumkrankheit nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl der Fälle vorkommt.

Polak Daniels lehnt die Auffassung der Erkrankungen an den Gelenken als anaphylaktisch ab, vor allem darum, weil auch an den Gelenken objektive Veränderungen, ähnlich den *Aschoff*schen Körperchen, gefunden wurden *(Fahr)*.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Auffassung unserer Krankheit schien erreicht, als durch *Aschoff* und *Tawara* bei der rheumatischen Herzmuskelerkrankung charakteristische Veränderungen nachgewiesen wurden. Es handelte sich um Knötchen, die stets in Zusammenhang mit kleinen Gefäßen auftraten und durch eine besondere Anordnung und Art der Zellen gekennzeichnet sind. Es sind große Zellen, die vielfach als epitheloid bezeichnet werden. Auch sind Riesenzellen vom Typus der *Sternberg*schen Zellen gefunden worden. Die großen Zellen sind charakterisiert durch ihr Verhalten bei der Methylgrün-Pyronin-Färbung. Ihr Plasma erscheint bei dieser Färbung rot granuliert. Die meisten Autoren lassen die Knötchen aus dem adventitiellen Bindegewebe *(Geipel)* entstehen, während die Auffassung von *Saigo* und *Huzella*, daß sie, wenigstens zum Teil, aus den myogenen Elementen herrühren, nur wenig Anklang fand. Schon vorher hatte *Rhomberg* Veränderungen am Herzmuskel bei Gelenkrheumatismus beschrieben.

Die Befunde von *Aschoff* und *Tawara* wurden von zahlreichen Forschern bestätigt und die überwiegende Mehrzahl derselben spricht sich heute für die Spezifität der Knötchen aus. Von besonderem Interesse erscheinen in dieser Hinsicht die Untersuchungen von *Bracht* und *Wächter*. Sie fanden in drei von vier an ak. Gel. rh. verstorbenen Fällen die *Aschoff*schen Knötchen. Bei keinem Herz der an anderen Infektionskrankheiten Verstorbenen, die in größerer Anzahl untersucht wurden, fanden sich gleichartige Veränderungen.

In zwei Fällen von an ak. Gel. rh. Verstorbenen konnten sie aus dem Herzblut Diplokokken züchten, welche ganz den von *Triboulet*, *Westphal*, *Wassermann* und *Malhoff*, *Poynton* und *Payer*, *Fritz Meyer*, *Menzer*, *Bracht* u. a. gezüchteten Mikroorganismen gleichen.

Es gelang nicht nur im Tierversuche, die speziell von früheren Autoren geschilderten charakteristischen Gelenkschwellungen und Herzklappenveränderungen hervorzurufen, sondern auch Myokardveränderungen zu erzielen, die zwar histologisch nicht genau mit den von *Aschoff* und *Tawara* beschriebenen Knötchen übereinstimmen, sich aber durch den vorwiegend lymphozytären Charakter der Entzündung deutlich von den mit gewöhnlichen pyogenen Streptokokken hervorgerufenen Herzmuskelabszessen unterscheiden, wie das bereits von *Poynton* und *Payne* und *Fritz Meyer* für die Klappenveränderungen betont worden ist.

In den rheumatischen Knötchen konnten sie keine Erreger nachweisen; sie meinen, daß eine primäre Bakterienansammlung daselbst nicht ausgeschlossen sei, die Bakterien können durch Leukozyten getötet worden sein, es kann sich um eine Übergangsform des Heilungsprozesses handeln.

Demgegenüber ist zu erwähnen, daß *Poynton* und *Payne* an infizierten Kaninchen den Erreger in einem Knötchen nachweisen konnten. Dagegen fanden *Thalhimer* und *Rothschild* (New York) die *Aschoff*schen Knötchen nur in Fällen von echtem Gelenkrheumatismus, sowie in drei Fällen von Chorea. Diese Fälle waren bakteriologisch negativ. Die Knötchen wurden nicht gefunden in 14 Fällen von subakuter bakterieller Endokarditis, verursacht durch Streptococcus mitis.

Im Tierversuch konnten sie durch intravenöse Injektion von Streptococcus mitis lokalisierte Herzmuskelerkrankungen beobachten, die identisch sind mit den durch den Streptococcus rheumaticus und den von *Bracht* und *Waechter* durch den Stroptococcus viridans erzeugten. Die Veränderungen sind nicht identisch mit den *Aschoff*schen Körperchen und leicht davon zu unterscheiden, ebenso wie die von *Jackson* und *Coombs* beschriebenen Herde, welche von ihnen als *Aschoff*sche Körperchen beschrieben wurden.

Die im Tierversuch durch den Streptococcus mitis erzeugten Gelenkveränderungen unterscheiden sich von denen beim ak. Gel. rh. durch die größere Zerstörung im Gelenke, den mehr permanenten Charakter und den Gehalt des Exsudates an zahlreichen vielkernigen Leukozyten. Der Schluß, daß der ak. Gel. rh. eine durch eine Streptokokkenart erzeugte Gelenkerkrankung ist, ist noch unbewiesen.

Sei dem wie immer, alle Autoren stimmen darin überein, daß wir es beim ak. Gel. rh. mit einer Infektionskrankheit zu tun haben.

Ein besonderes Interesse verdient nun die Frage, wo die Erreger in den Körper eintreten.

Fokale Theorie der Genese des akuten Gelenkrheumatismus.

Es ist schon älteren Autoren aufgefallen *(Garrod, Fuller)*, daß eine Angina in vielen Fällen dem ak. Gel. rh. vorangeht.

Die Ziffern in den verschiedenen Zusammenstellungen schwanken innerhalb weiter Grenzen. Während *Pribram* nur in 1,7% seiner Fälle (im ganzen 677) in der Anamnese Angaben über eine vorangegangene Halsentzündung angibt, verzeichnet *Weintraud* 15%, *Mygind* 40%, nach *Jochmann* geht in 80% der Fälle Angina der Gelenkentzündung voraus.

In unserem Material waren von 118 Fällen (die mit wenigen Ausnahmen in der Nachkriegszeit klinisch beobachtet wurden, nur wenige entstammen meiner Privatpraxis) in 43 Fällen keine Angaben über eine vorausgegangene Angina, in 5 Fällen ausdrücklich vermerkt, daß keine Angina bestanden hatte. Das ergibt zusammen 40,7%. Es ist aber wohl anzunehmen, daß einer oder der andere dennoch irgend welche Beziehung zu einer Halserkrankung hatte, denn auch unter diesen Fällen wurden noch einige Tonsillektomien vorgenommen. Es muß also doch die nachträgliche Untersuchung eine Erkrankung der Tonsillen ergeben haben. Es dürfte also eine Beteiligung der Tonsillen in irgend einer Form in mindestens 60% der Fälle anzunehmen sein.

Die Fälle, in denen ein Zusammenhang mit Angina angenommen wurde, waren

1. solche, in denen eine Angina vorangegangen war, zusammen 45 Fälle,

2. Fälle, in denen eine chronische Tonsillitis festgestellt wurde, ohne daß Angaben über eine vorangegangene Halsentzündung gemacht wurden, zusammen 13 Fälle,

3. Fälle, in denen häufige Anginen aufgetreten waren, aber ohne Angabe über einen unmittelbaren Zusammenhang der Gelenkerkrankung, zusammen 10 Fälle,

4. in zwei Fällen war die Angina erst während der schon bestehenden Erkrankung hinzugetreten.

In 14 Fällen der ersten Gruppe war nur die allgemeine Angabe verzeichnet, daß sich die Gelenkerkrankung im Anschluß an eine Angina entwickelt hatte, ohne genauere Mitteilung, welche Zeit zwischen Halsentzündung und Gelenkerkrankung verstrichen war.

In 9 Fällen trat die Gelenkerkrankung in der ersten Woche nach der Angina auf, in 5 Fällen in der zweiten, in 7 Fällen in der dritten, in 4 Fällen in der vierten, in 3 Fällen in der fünften bis achten Woche, in 3 Fällen drei bis sechs Monate nach der Halsentzündung.

In die zweite Gruppe wurden nur solche Fälle aufgenommen, bei denen während der Beobachtung Pfröpfe oder Eiter aus den Tonsillen ausgedrückt werden konnten oder in denen ausgesprochene Entzündungserscheinungen bzw. Beläge festgestellt werden konnten. Einfache Vergrößerung der Tonsillen oder Zerklüftung derselben wurde nicht einbezogen. Die Mehrzahl der Befunde wurde von spezialistischer Seite (Klinik *Hajek*) erhoben.

Eine dritte Gruppe umfaßt Fälle, in denen häufig eine Angina aufgetreten war, ohne daß ein Zusammenhang der Gelenkerkrankung mit der Angina ausdrücklich vermerkt worden wäre. Mehrere dieser Fälle decken sich mit der Gruppe 2, da ja Träger einer chronischen Tonsillitis häufig an akuten Schüben erkranken.

Über den Charakter der vorangegangenen Halsentzündung erlauben unsere Aufzeichnungen keine genaueren Angaben. In 6 Fällen hatte es sich um einen Tonsillarabszeß gehandelt.

Interessant ist, daß in den meisten Fällen in der ersten Woche nach der Angina die Gelenkerkrankung auftrat. Es ist wahrscheinlich, daß auch in der Gruppe, wo es nur heißt, daß sich im Anschlusse an Angina die Gelenkerkrankung entwickelte, die meisten nur nach kurzer Zeit, wahrscheinlich in der ersten Woche nachher, erkrankten. Mehrmals betrug der Zwischenraum nur 1 bis 2 Tage, auch gleichzeitiges Auftreten der Gelenkerkrankung mit der Angina wurde angegeben.

Wiederholt wurde in Fällen, in denen eine Angina wochenlang vorangegangen war, ausgesagt, daß eine Kälteschädigung oder Anstrengung das Auftreten der Gelenkerkrankung veranlaßt hatte.

Oft macht es den Eindruck, als seien die Patienten nach der Angina zu früh aufgestanden und ausgegangen. Es genügen dann wohl die Schädigungen des Berufslebens, um die Erkrankung auszulösen. Bei Berücksichtigung dieser Tatsache drängt sich der Gedanke auf, daß in vielen Fällen nach einer Angina eine Bakteriämie zurückbleibt, die bei Eintritt einer äußeren oder inneren Veranlassung zur Ansiedlung in einem Locus minoris resistentiae führen kann. Ob nicht auch in Fällen chronischer Tonsillitis, deren Bestehen dem Träger nie zum Bewußtsein gekommen ist, Bakterien ins Blut ausgeschwemmt werden, ohne daß es immer zu lokalisierten Erscheinungen kommt, ist nicht bekannt; wenigstens sind mir keine darauf gerichteten Untersuchungen bekannt geworden.

Die Herzerkrankungen verteilen sich in ungefähr gleicher Prozentzahl auf Fälle mit und ohne Angina.

Oft kommt es vor, daß bei Menschen, die in früheren Jahren einen Gelenkrheumatismus mit Herzfehlern erworben hatten, eine spätere

Attacke nach einer Angina auftritt, ebenso daß der erste Anfall nach einer Angina auftritt, während bei einem späteren ein solcher Zusammenhang nicht verzeichnet ist.

Ich habe einen Kranken in meiner Privatpraxis beobachtet, bei dem mit Wahrscheinlichkeit eine Affektion der Nasennebenhöhlen als Ausgangspunkt anzuschuldigen ist.

Jedoch habe ich keinen Fall gesehen, in dem mit einiger Wahrscheinlichkeit das Gebiß als Ausgangspunkt eines typischen ak. Gel. rh. anzuschuldigen wäre. *Antonius* und *Czepa*, die an der Abteilung *Faltas* der Frage der ätiologischen Bedeutung von Zahnerkrankungen für die internen Leiden nachgingen, kommen zu dem Schluß, daß für die Entstehung des ak. Gel. rh. die Zähne nicht anzuschuldigen sind, daß hier vielmehr die Tonsillen in erster Linie in Betracht kommen.

Ob eine Tonsillitis, die durch eine entzündliche Zahnerkrankung ausgelöst wurde und an die sich eine Gelenkaffektion anschloß, hierherzuzählen ist, muß zweifelhaft bleiben. Bei der zur Zeit noch unscharfen Abgrenzung des ak. Gel. rh. gegen die rheumatoiden Erkrankungen und unsere mangelhafte Kenntnis über den Erreger des ak. Gel. rh. kann diese Frage noch nicht gelöst werden. Ich habe einen derartigen Fall bei einer Dame in mittleren Jahren beobachtet.

Interessant ist eine Beobachtung von *Senator*. Neun Tage nach Operation einer Rachenmandel trat Chorea und Endokarditis auf. Er schließt daraus, daß außer den Tonsillen auch die nasalen Eintrittspforten für den Gelenkrheumatismus in Betracht kommen.

Fälle, bei denen sich an eine Otitis media eine Polyarthritis anschloß, habe ich gesehen. Auch kommt in der Anamnese unserer Kranken Otitis media nicht selten vor. Bei den engen Beziehungen zwischen Angina und Ohrenerkrankung kann das nicht wundernehmen, und es wird noch immer die Frage offen bleiben, ob nicht die Tonsillenerkrankung, die der Otitis zugrunde lag, die Gelenkerkrankung verursachte.

Was den Ausgang des Gelenkrheumatismus von Erkrankungen des Magendarmapparates und der Gallenwege anlangt, so möchte ich mich demgegenüber skeptisch verhalten. Das Urobilinogen wird bei fieberhaften Fällen von ak. Gel. rh. häufig gefunden. Es findet sich aber auch bei anderen schweren Infektionen und gibt keine Berechtigung, daraus einen Zusammenhang des ak. Gel. rh. mit dem Verdauungstrakt und seinen Anhängen abzuleiten.

Das Vorkommen von Verdauungsstörungen vor und während eines Gelenkrheumatismus hat durchaus nichts Typisches. Dagegen habe ich doch schon einige Fälle gesehen, in denen sich Gelenkerkrankungen infek-

tiöser Natur an einen Ikterus angeschlossen hatten. Es waren dies jedoch keine Fälle von typischem ak. Gel. rh., so daß ich dieselben den rheumatoiden Erkrankungen zuzählen möchte.

Andere exogene Faktoren.

Kälte. Der Einwirkung der Kälte wird von jeher eine große Bedeutung zugeschrieben, und es sind die rheumatischen Erkrankungen immer diejenigen, an die man zu allererst denkt, wenn man von Krankheit infolge von Kälteschädigung spricht.

Auf die große Literatur, die sich mit dem Zusammenhang von Krankheit und Erkältung befaßt, will ich hier nicht eingehen, ich erwähne unter anderem *Strasser*, *Sticker*, *Schade*.

Ein gewisser Zusammenhang zwischen Kälte und dem Auftreten von Gelenkrheumatismus muß zugestanden werden.

Es wurde schon erwähnt, daß die Anzahl der Erkrankungen in der ersten Hälfte des Jahres größer ist, daß also die Kältemonate eine größere Anzahl von Erkrankungen aufweisen.

Fast von allen Autoren wird darauf hingewiesen, daß gerade die gemeinsame Einwirkung von Nässe und Kälte besonders ungünstig ist. Die Kälte wird ja auch bei gleichzeitiger Nässe viel unangenehmer empfunden. Dazu dürfte die stärkere Wärmeentziehung durch die feuchte Luft in erster Linie beitragen; trockene Kälte entzieht infolge der schlechten Leitfähigkeit der trockenen Luft dem Körper viel weniger Wärme.

Doch wird der ak. Gel. rh. kaum durch Kälte allein verursacht. Doch kann die Kälte als auslösendes Moment für die primäre Lokalisation des Infektes in Betracht kommen. In unseren Anamnesen finden sich einige Angaben, die darauf hindeuten.

Beispiel: D. Marie, 25 Jahre alt, ledig, Hausgehilfin. Mutter an Tbc. pulmonum gestorben. Fünf Geschwister gesund. Menses regelmäßig, 1 Abortus. Masern, Bronchialkatarrh. Vor zwei Jahren Angina. Vor vier Wochen neuerlich Angina (39°). Vor drei Tagen in kaltem Wasser die Wäsche geschwemmt. Vor zwei Tagen mit Schmerzen im linken Handgelenk und den linken Metakarpophalangealgelenken erkrankt (Temperatur 38,2°), 10 *g* Natrium salicylicum täglich. In vier Tagen geheilt.

Es ist wohl kein Zweifel, daß die erste Lokalisation infolge der Kälteschädigung gerade an den Finger- und Handgelenken auftrat.

In anderen Fällen wurde zwar ein Kältetrauma angegeben, aber keine Angina. Doch besteht bekanntlich in vielen Fällen eine chronische Tonsillitis, ohne daß sich die Kranken derselben bewußt sind. Auch wird eine Halserkrankung, die mehrere Wochen zurückliegt, wohl von den Patienten nicht immer angegeben.

Ich möchte der Kälte als alleiniger Ursache des ak. Gel. rh. keine große Bedeutung beimessen.

Eine ähnliche Rolle wie die Kälte spielt auch die Überanstrengung. Es ist kein Zufall, wenn Kellner, Friseure, Hausgehilfinnen, Köchinnen, also Berufskreise, die viel stehen müssen, zuerst an den unteren Extremitäten erkranken.

Auch beim Militär zeigte sich die Erkrankung in den meisten Fällen zuerst an den unteren Extremitäten, entsprechend der größeren Inanspruchnahme.

Akuter Gelenkrheumatismus und Traumen. Mit Rücksicht auf die große Bedeutung, welche heute aus versicherungstechnischen Gründen die Beziehung zwischen Unfall und Krankheit hat, sei auf diese Frage etwas näher eingegangen.

Thiem bespricht die Beziehung zwischen ak. Gel. rh. und Unfall auf Grund der Literatur. In den meisten Fällen tritt die Krankheit in dem verletzten Gelenk zuerst auf. Besondere Schwierigkeiten bestehen nach *Thiem* darin, den Zeitraum abzugrenzen, innerhalb dessen der Gelenkrheumatismus noch als Unfallsfolge aufzufassen ist.

Unter 48 Fällen (*Thiem*, D. m. Z., 1902/65) betrug die Zeitdauer 24mal 1—8 Tage, 2mal 10 und 4mal 14 Tage, in mehreren Fällen aber vier Wochen, in einem 3 Monate und in einem weiteren $6^1/_2$ Monate. Bei einer so langen Dauer des Intervalls zwischen Unfall und Erkrankung kann man sich den Zusammenhang nach *Thiem* nur so vorstellen, daß durch die Unfallsfolgen eine örtliche Disposition für die Ablagerung der Krankheitsstoffe geschaffen wurde. Bleiben hier schwerere Folgen zurück, als in anderen Gelenken, so sind sie als Unfallsfolge zu entschädigen.

Was die Rückfälle anlangt, so sind dieselben nicht mehr auf den Unfall zurückzuführen, denn „die besondere Disposition, welche das häufige Auftreten der Krankheit bei einem Menschen veranlaßt, ist in dem Körper des Menschen begründet und nicht durch einen Unfall verursacht".

Als Beispiel dafür, in welch eigentümlicher Art eine Verletzung einen Rückfall hervorrufen kann, führt er folgende Beobachtung an, die in den Sanitätsberichten 1897/98 niedergelegt ist: „Ein Mann, welcher nach einem schweren Gelenkrheumatismus eine Schlußunfähigkeit der zweizipfligen Herzklappe zurückbehalten hatte und bereits einen Monat fieberfrei und ohne Beschwerden war, bekam einen Faustschlag gegen die Herzgegend. Kurze Zeit darauf trat ein heftiger Schüttelfrost ein, nach $1^1/_2$ Stunden waren beide Fußgelenke geschwollen."

Auch *Schepelmann* spricht sich in ähnlichem Sinne aus, er scheint jedoch anzunehmen, daß das Virus des ak. Gel. rh. auch durch offene

Wunden in den Körper eindringen könne, während nach *Prochaska* ein Zusammenhang zwischen ak. Gel. rh. und Unfall nur nach Einwirkung eines stumpfen Traumas anzunehmen sei. Er stellt die Forderung auf, es müsse der ak. Gel. rh. kurze Zeit, spätestens 14 Tage nach dem Unfall aufgetreten sein und zuerst das von dem Unfall betroffene Gelenk erkranken.

Zagelow teilt sieben Fälle mit, in denen Trauma als Ursache eines Gelenkrheumatismus aufgefaßt wurde. Es bedarf nicht eines bedeutenden Traumas, sondern es sind oft gerade geringfügige Druckreize, wie stärkste Inanspruchnahme, unzweckmäßiges Schuhwerk, Hohlfuß, Hakensporn. Diese Momente sind ja längst bekannt und vom versicherungstechnischen Standpunkte weniger interessant. Ich hatte ebenfalls Gelegenheit, einschlägige Fälle zu beobachten.

13jähriges Mädchen hat sich am Handgelenk leicht verletzt, als sie in der Schule am Stiegengeländer herabglitt. Mehrere Tage war das Gelenk geschwollen und schmerzhaft gewesen, dann war das Gelenk etwa drei Wochen anscheinend normal, dann schwoll es wieder an und erst später zeigten sich noch Schwellungen an anderen Gelenken. Wenn es sich auch hier nicht um das typische Bild des ak. Gel. rh. handelt, müßte man doch in analogen Fällen, wenn es sich um eine Versicherung handelte, den Zusammenhang zwischen Unfall und Gelenkerkrankung zugeben.

In der Krankengeschichte einer Pflegeschwester, die auf unserer Klinik lag, findet sich eine Angabe, welche die Auslösung durch eine Verletzung wahrscheinlich macht.

M. Klara, 29 J., ledig. 9. II. 1924. Angina mit Fieber, hat dabei ihren Dienst versehen; erst nach 6 Tagen Bettruhe eingehalten. Nach Abklingen des Fiebers wieder den Dienst angetreten. Anfangs März an den Daumen gestoßen, daselbst trat eine Anschwellung auf, am nächsten Tag Schmerzen im Schultergelenk, weiterhin Übergreifen auf zahlreiche andere Gelenke.

Man wird sich wohl auf den Standpunkt stellen müssen, daß durch ein Trauma ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der für die Ansiedlung der Erreger den günstigen Boden abgibt. Hier können sie sich vermehren und dann auch in die Blutbahn gelangen und an anderen Gelenken ansiedeln.

Namentlich dann, wenn eine Angina kurz vorangegangen ist oder die Untersuchung eine chronische Tonsillitis ergibt, wird ein solcher Zusammenhang recht wahrscheinlich gemacht. Auch möchte ich im Sinne von *Prochaska* doch nur bei stumpfen Traumen diesen Zusammenhang gelten lassen. Tritt nach einer blutigen, eventuell gar mit nachheriger Wundinfektion einhergehenden Verletzung eine Polyarthritis auf, dann ist dieselbe wohl eher den septischen Rheumatismen zuzuzählen. An den Zu-

sammenhang mit dem Unfall ist natürlich dann auch nicht zu zweifeln, es hat aber mit der Frage der Beziehung zwischem ak. Gel. rh. und Unfall nichts zu tun. Klinisch sind auch solche Fälle, in denen sich eine Polyarthritis an einen operativen Eingriff anschließt, hierher zu rechnen. Dagegen ist die zeitliche Grenze, wann man noch einen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung anerkennen soll, schwer zu ziehen. Daß die Erkrankung ganz kurze Zeit, auch Stunden nach dem Unfall auftreten kann, beweist der schon zitierte Fall eines Rezidivs nach Schlag auf die Brust.

Ob man aber längere Zeit nach Ablauf des Unfalls einen Zusammenhang noch anerkennen soll, wird wohl in jedem Falle einer eingehenden Erwägung unter besonderer Berücksichtigung aller Umstände zu entscheiden sein. Jedenfalls möchte ich mich der Forderung *Prochaskas*, 14 Tage als obere Grenze zuzulassen, nicht anschließen.

Es erscheint durchaus glaubwürdig, daß in einem Gelenke nach einem Unfall leichte Schädigungen zurückgeblieben sind, die keine subjektiven Beschwerden verursacht haben, aber trotzdem eine Minderwertigkeit des Gelenkes, die es für eine Infektion disponiert erscheinen läßt, zurückließen. Wir haben es hier mit einer erworbenen lokalen Minderwertigkeit zu tun, die der Organminderwertigkeit entspricht, die wir dann annehmen, wenn ohne äußere Veranlassung (Kälte, Trauma, Überanstrengung) eine Gelenkerkrankung auftritt.

Ähnlich wie das akute Trauma wirkt wohl gelegentlich ein Plattfuß. Es wäre auch wohl die Frage zu erörtern, ob nicht vielleicht die Fälle, die als entzündliche Plattfüße geführt werden, auf eine lokale Infektion zurückzuführen sind, wobei der Plattfuß nur die disponierende Ursache für die Lokalisation abgibt. Von dieser ersten Lokalisation kann es dann zu Metastasen kommen.

Erblichkeit und Konstitution.

Der ak. Gel. rh. gilt als ausgesprochene familiäre Erkrankung. Wie aus zahlreichen Statistiken hervorgeht, kommt es auffällig oft vor, daß in einer Familie mehr als ein Mitglied an Gelenkrheumatismus erkrankt. Dies tritt noch deutlicher hervor, wenn auch Herzfehler, Chorea, Iritis in den Bereich dieser Betrachtung einbezogen werden. *Pribram*, der sich ausführlich mit dieser Frage und der Literatur befaßte, gibt einige Stammbäume von Familien mit gehäuftem Auftreten von ak. Gel. rh. wieder.

Wiesel teilt folgende Beobachtung mit: Z. L., 18 Jahre alt. Akuter Gel. rh., Mitralvitium. Vater lebt, Mutter Rheumatikerin, an Vitium gestorben. Drei Brüder, einer Chorea, zweiter und dritter ak. Gel. rh. mit

Vitium. Großmutter mütterlicherseits hochgradig rheumatisch, Großvater Gichtiker; zwei Geschwister der Mutter an Herzfehler gestorben, wiederholt rezidivierende Rheumatismen.

Schon *Pribram* betont, daß die Vererbung hauptsächlich durch die weiblichen Mitglieder auf die männlichen stattfindet. Neuerdings hat sich *Hammerschlag*, ein Schüler *Wiesels*, wieder in einer Arbeit mit dieser Frage befaßt.

Die von den verschiedenen Autoren über die Frequenz des familiären Auftretens verzeichneten Zahlen schwanken außerordentlich. In unseren Krankengeschichten spielt dieselbe eine verhältnismäßig geringe Rolle; doch darf dies bei einem klinischen Material nicht wundernehmen, da viele Kranke der arbeitenden Klasse über die Familienverhältnisse nicht so genau orientiert sind.

Cheadle rechnet 93%, *Stoll* 5,7% (zitiert bei *Pribram*).

Daß das familiäre Auftreten auch eine andere Auffassung zuläßt, geht aus der schon erwähnten Arbeit von *St. Laurence* hervor, der das familiäre Auftreten auf Hausinfektionen, ähnlich wie bei der Tuberkulose, zurückführt.

Ob es sich aber bei dieser familiären Neigung zur Erkrankung ausschließlich um eine Neigung zur Erkrankung an ak. Gel. rh. handelt oder vielmehr um eine geringere Widerstandskraft gegen Infektionen überhaupt, bleibe noch dahingestellt.

Unter den von mir verwerteten Krankengeschichten findet sich eine große Anzahl von Anamnesen, aus denen hervorgeht, daß die betreffenden Individuen überhaupt zu Infektionskrankheiten neigen. Es dürften wohl auch nicht alle Mitglieder ein und derselben Familie in gleicher Weise zur Gelenkerkrankung veranlagt sein. So fand ich in einer Krankengeschichte die Angabe, daß drei Geschwister an Angina erkrankten, aber nur in dem einen Falle kam es zur Gelenkerkrankung.

Es scheint also noch eine persönliche Krankheitsbereitschaft dazu zu kommen, eine Art konstitutioneller oder dispositioneller Minderwertigkeit des Gelenkapparates.

Für die Bedeutung der Konstitution zum Zustandekommen des ak. Gel. rh. hat sich besonders *Wiesel* eingesetzt. Er schuldigt in erster Linie hypoplastische und infantile Merkmale als für die Erkrankung disponierend an.

So viel steht fest, daß es Individuen mit einer Krankheitsbereitschaft der Gelenke gibt, an der häufig auch die Sehnenscheiden und Schleimbeutel Anteil nehmen, daß dieselbe in vielen Fällen verbunden ist mit einer Krankheitsbereitschaft der Herzklappen, der serösen Häute (Perikard, Pleura),

der Iris. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Erreger des ak. Gel. rh. auch bei anderen Menschen gelegentlich den Weg in die Blutbahn findet. Aber nur bei dem krankheitsbereiten Organ findet er den geeigneten Nährboden. Ein solcher Mensch bekommt nach der Angina die P. a., aber er hat auch im Falle einer Gonorrhoe oder Influenza viel mehr Aussicht, eine Gelenkerkrankung zu erleiden, als andere Menschen.

Und kommt es in reiferen Jahren zu einer Harnsäureüberladung des Blutes, so wird er leichter als andere an Gelenkgicht erkranken. So sind auch die Beziehungen von Gicht und Gelenkrheumatismus zu erklären, die in der englischen Literatur eine viel größere Rolle spielen als bei uns. Doch sind die Angaben in der Literatur nur vorsichtig zu verwerten, da viele Fälle, die anamnestisch als Gicht bezeichnet werden, nichts mit der echten Gicht zu tun haben.

Ob eine besondere Disposition oder Konstitution die Ursache ist, daß es in dem einen Falle zu Rezidiven kommt, in dem anderen nicht, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Es heißt, daß die Kranken aus den ärmeren Bevölkerungsklassen mehr zu Rückfällen neigen als gut situierte. Das läßt die Annahme zu, daß die letzteren gewöhnlich sich nach Ablauf der Erkrankung längere Zeit schonen und sich erst dann wieder den Unbilden der Witterung und den Anstrengungen des Alltagslebens aussetzen, wenn sie sich genügend erholt haben. Eine genügend lange Erholung scheint namentlich der Herzmuskel zur Wiedererlangung seiner Funktion zu benötigen *(Swift)*.

Kontagiosität.

Wenn es auch zweifellos ist, daß wir es beim ak. Gel. rh. mit einer Infektionskrankheit zu tun haben, so wird doch die Frage der Kontagiosität von den meisten Autoren abgeleugnet.

Doch gibt es eine ganze Reihe von Beobachtungen, die eine Übertragbarkeit des ak. Gel. rh. in den Bereich der Möglichkeit rücken, und es sollen deshalb einige dieser Literaturangaben angeführt werden.

Mantle beschreibt das Vorkommen eines Falles von Purpura rheumatica bei einem Kinde. In der Rekonvaleszenz desselben bekam die Mutter den ersten Anfall von ak. Gel. rh. und eine Woche später erkrankte der Vater, der die Mutter gepflegt hatte, zum erstenmal an ak. Gel. rh.

Grenet teilte sehr interessante Kriegserfahrungen mit. Er konnte die Aufeinanderfolge von 182 Fällen von ak. Gel. rh. verfolgen, die auf einem umschriebenen Gebiet in fünf verschiedenen Herden festgestellt werden konnten. Die einzelnen Epidemien waren voneinander unabhängig. Die Übertragung geschah nicht durch den Boden, nicht durch Wohnung,

sondern von Mensch zu Mensch. Wurden die Unterkünfte eines Regimentes, das mit Rheumatismus verseucht war, durch ein unverseuchtes bezogen, so wurden in dem letzteren keine Infektionen beobachtet, wurde dagegen ein verseuchtes Regiment mit einer bisher verschonten Truppe zusammengebracht, so flackerten in der letzteren Fälle von Rheumatismus auf. Ein Kranker aus einem verseuchten Regiment wird wegen einer Verletzung ins Spital gebracht; bekam 26 Tage nachher einen Gelenkrheumatismus. Sechs Tage später erkrankten zwei in benachbarten Betten untergebrachte Soldaten. Ein anderes Beispiel: Ein Rheumatiker liegt neben einem Falle von Pneumonie. Letzterer schon in voller Genesung, erkrankt an typischem Gelenkrheumatismus.

Grenet schließt daraus auf die Infektiosität des ak. Gel. rh. Ob die Fälle von *Allaria* hierher gehören, möchte ich nicht entscheiden. Es handelt sich um drei Fälle von Gelenkrheumatismus mit ausgesprochen infektiösem Charakter. Sie begannen mit heftiger Angina tonsillaris. Es fand eine Übertragung von einem Falle auf den anderen und auf zwei Pflegerinnen statt. Die von den Tonsillen gezüchteten Streptokokken riefen bei der Einimpfung seröse, spontan abheilende Entzündungen an den Gelenken hervor.

Andere Autoren betonen das häufige Auftreten von Gelenkrheumatismus in gewissen Gegenden, Straßen und Häusern. Daß in manchen Gegenden Gelenkrheumatismus häufiger ist, geht aus verschiedenen Statistiken hervor. Das könnte aber mit allgemein klimatischen Verhältnissen zusammenhängen.

Das gehäufte Auftreten in einzelnen Häusern oder geschlossenen Anstalten ist dagegen viel eher zu verwerten.

So berichtet *H. Hermann* über 10 Fälle von Gelenkrheumatismus in einem Lehrlingsheim. Die Blutkultur war steril. In seiner Arbeit finden sich noch einige Angaben aus der Literatur über ähnliche Beobachtungen angeführt *(Sehlbach, Fissinger, Fettcamp, Edlefsen, Prinzing, Mounier, Hacothun)*.

Ein besonderes Interesse verdienen Beobachtungen über das gehäufte Auftreten in demselben Haus und derselben Familie.

Außer den Untersuchungen von *Edlefsen* (Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., 1885) verdient eine neuere Arbeit von *St. Lawrence* in dieser Hinsicht besonderes Interesse. Er berichtet über Untersuchungen an 100 Familien von 100 Kindern, die wegen organischer Herzerkrankungen in Spitalspflege aufgenommen wurden. Dabei wurden Gelenkrheumatismus, Herzfehler und Chorea als Zeichen einer rheumatischen Infektion angenommen. Die Zahl der untersuchten Familienmitglieder betrug 480; davon

zeigten 14,8% rheumatische Infektion, 8% Herzfehler (gegenüber 1 bis 2% in der übrigen Bevölkerung).

Es zeigt sich also, daß in vielen Familien eine bedeutend größere Prozentzahl von Herzkrankheiten, Gelenkrheumatismus und Chorea vorkam, als der Erkrankungsziffer in der übrigen Bevölkerung entsprach. Viele der Untersuchten wußten nichts davon, daß sie herzkrank waren. Der Prozentsatz übertrifft denjenigen bei Tuberkulose.

Es wird daraus der Schluß gezogen, daß das familiäre Zusammenleben als Infektionsgelegenheit in Betracht kommt und daß diesem Faktor eine ebenso große Bedeutung zukommt wie bei der Tuberkulose.

Chorea bot nur einen sehr geringen Prozentsatz.

Ich selbst hatte zwar in einer langjährigen Praxis nie Gelegenheit, eine direkte Übertragung eines Falles von Gelenkrheumatismus auf die Umgebung zu sehen. Doch erinnere ich mich, vor etwa 20 Jahren in einer Kleinstadt ein gehäuftes Auftreten von Gelenkrheumatismus beobachtet zu haben. Dabei handelte es sich um schwere, ausgesprochene Fälle von typischem Verlauf. Die Fälle traten sprungweise in verschiedenen Häusern auf, ohne daß sich der Infektionsweg hätte nachweisen lassen.

Therapie.

Seit der Einführung der Salizylpräparate durch *Stricker* beherrschen sie die Therapie des ak. Gel. rh. Das wichtigste Präparat ist noch heute das Natrium salicylicum, und es ist allgemeiner Brauch, von vornherein mit großen Dosen zu behandeln. Als Volldosis für Erwachsene gelten Tagesgaben von 5—10 *g* je nach Körpergewicht des Patienten und Schwere der Erkrankung. Auch trachtet man, wenn möglich, einen beträchtlichen Teil der Gesamttagesdosis auf wenige Stunden des Tages zu konzentrieren. Es ist aber manchmal möglich, mit Dosen von 3—6 *g* das Auslangen zu finden. Es gelingt meist in wenigen Tagen, die Dosis ausfindig zu machen, die eben genügt, um Schmerzen und Fieber zu bekämpfen.

In zahlreichen Fällen wird dadurch sowohl der Gelenkbefund als der Verlauf des Fiebers in einer ausgesprochen günstigen Weise beeinflußt. Die ganz schweren Verlaufsformen, wie sie vor der Einführung des Salizyls häufig waren, sind jetzt seltener geworden.

Dagegen wird die Endokarditis nicht beeinflußt. Sowohl die Schwere als die Prozentzahl der Herzklappenerkrankungen hat durch die Einführung der Salizyltherapie keine Änderung erfahren. Es scheint jedoch, daß der Salizyltherapie eine Einwirkung auf die Erkrankung des Myokards und wohl auch auf diejenige des Herzbeutels sowie eventuellen Komplikationen von seiten des Brustfells zukommt.

Es ist eine allgemeine Forderung, die Salizyltherapie noch fortzusetzen, bis die mannigfachen Erscheinungen vollständig abgeklungen sind, und dann nur langsam mit der Dosis herunterzugehen. Es wird dann so vorgegangen, daß alle 2—3 Tage 1 *g* von der Tagesdosis abgebaut wird; gelegentliche Rückfälle fordern neuerliche Erhöhung der Salizyldosis. Schwere Fälle mit langsamem Rückgang der Erscheinungen zwingen zu einem langsameren Rückgang in der Dosierung. Verabreichung im Klysma ist besonders dann geboten, wenn das Präparat per os nicht vertragen wird oder von vornherein die Verdauungsorgane nicht in Ordnung sind. Man gibt dann 1—2mal täglich 3—4 *g* Natr. salicyl. in etwa 200 *g* Wasser im Klysma. Es empfiehlt sich, einen dünnen Schlauch zur Einführung in den Mastdarm zu verwenden und das Wasser nur langsam unter niederem Druck einfließen zu lassen.

Wir bevorzugen an der Klinik im allgemeinen das Natrium salicylicum; reine Salizylsäure wird nie gegeben, trotzdem immer wieder Stimmen für die Verabreichung der reinen Salizylsäure erhoben wurden. Ersatzmittel des Natrium salicylicum: eines der verbreitetsten ist das Aspirin bzw. Acid. acetylo-salic.; die Wirkung ist nicht ganz identisch mit derjenigen des Natrium salicylicum. Die schweißtreibende Wirkung ist wohl mindestens ebenso groß, ferner kommt dem Aspirin etwas stärkere analgesierende und zum Teil auch schlafmachende Wirkung zu. Dagegen scheint mir die „spezifische" antirheumatische Komponente nicht so ausgesprochen.

Für Fälle, in denen das Natrium salicylicum im großen und ganzen nicht gut vertragen wurde, ist das Diplosal oft ein recht gut wirksamer Ersatz.

Es würde zu weit führen, alle die Ersatzpräparate des Natrium salicylicum anzuführen, die von der Industrie auf den Markt gebracht wurden.

In Fällen, die auf Natrium salicylicum nicht reagieren, hilft manchmal Antipyrin. Es muß jedoch in großen Dosen gegeben werden, je nach dem Körpergewicht des Kranken, 3—5 *g*. Auf der Abteilung *Falta* wurden in der Vorkriegszeit auch Dosen bis 6 *g* täglich gegeben, ohne daß den Kranken damit ein Schaden erwachsen wäre. Doch ist bei derartiger Dosierung Vorsicht am Platz, da damit die 5 *g* täglich betragende Maximaldosis schon überschritten wird. Erwähnt sei noch das Melubrin, das auch intravenös gegeben werden kann.

Eine Kombination von Antipyrin- und Salizylwirkung findet sich in dem Salipyrin (Antipyrinum salicylicum), das in vielen Fällen recht Gutes leistet.

Das Atophan (d. i. die Phenylchinolinkarbonsäure) wird in Dosen von 5—8mal 0,5 *g* täglich verabreicht. Es wirkt ausgezeichnet schmerzstillend und antiexsudativ.

Es ist nur zu beachten, daß gleichzeitig größere Mengen Flüssigkeit, womöglich mit Natrium bicarbonicum nachgetrunken werden. Es belästigt manchmal den Magen recht erheblich, was durch die Natrium bicarbonicum-Verabreichung nicht immer vollständig aufgehoben wird.

Ersatzpräparate sind Novatophan, ferner Atochinol, ein Allylester des Atophan.

Die Präparate der Atophangruppe sind als eine Bereicherung unseres Arzneischatzes zu begrüßen, da es doch immerhin recht viele Fälle gibt, die das Salizyl nicht gut vertragen, bei denen toxische Wirkungen, Ohrensausen, Herzstörungen stark im Vordergrund stehen; auch bei Nierenreizung gibt man nicht gerne größere Dosen von Salizylpräparaten, da nach älteren Untersuchungen von *Lüthje* größere Dosen von Salizylpräparaten auch bei Nierengesunden zu Zylindrurie und Albuminurie führen können. Auch die Atophanpräparate sind allerdings nicht von Nebenwirkungen frei, unter denen die Magenstörungen im Vordergrund stehen. Auch Strangurie wird bei größeren Dosen gelegentlich beobachtet; es scheint jedoch, daß diese Nebenwirkungen durch genügende Verabreichung von Alkali und Flüssigkeit zu vermeiden sind. Schädigungen des Leberparenchyms sind eine Kontraindikation gegen größere Dosen von Atophan.

Ein brauchbares internes Kombinationsmittel von Atophan und Natrium salicylicum ist das Arcanol, das in Dosen von 3—6mal 0,5 *g* täglich verabreicht wird.

Atophanyl, eine Kombination Atophan und Salizyl. Es kann sowohl intravenös als intramuskulär verwendet werden. Für beide Arten der Injektion sind spezielle Ampullen im Vertrieb. Die intravenöse Injektion verursacht hie und da Schmerzen in der Vene. Die Wirkung ist oft eine recht günstige. Man gibt täglich 1—2 Ampullen.

Häufig werden örtlich Ichthyolsalben, Jodvasogen, Mesotan, Unguent. argent. colloid. auf die erkrankten Gelenke aufgetragen. Eine gewisse Wirkung kann diesen Mitteln nicht abgesprochen werden, wenn sie auch nicht überschätzt werden soll. Bei der Vorliebe vieler Kranken für örtliche Anwendungen wird man sie kaum entbehren können.

Reizkörpertherapie und ähnliches.

Bei den meisten Fällen von ak. Gel. rh. kommen wir mit der rein medikamentösen Therapie aus. Es bleibt aber eine immerhin nicht geringe

Anzahl von Fällen zurück, bei denen die medikamentöse Wirkung ungenügend ist. Hier hat die Reiztherapie ihr bestes Indikationsgebiet. Milch und Ersatzpräparate, Silber, Eigenblut und andere Reizkörper finden ausgiebige Verwendung. Sehr gut bewährt hat sich die von *Edelmann* empfohlene Kombination von Salizylmedikation mit Milchinjektion.

Fokale Therapie.

Vom Gesichtspunkte ausgehend, daß der ak. Gel. rh. als eine mitigierte Sepsis bzw. Pyämie aufzufassen ist, die von einem Herd im Körper ihren Ausgang nimmt, haben zahlreiche Autoren das Heil in einer Entfernung oder, wo dies nicht möglich ist, in einer intensiven Behandlung des Herdes gesucht.

Während einzelne Autoren *(Singer, Wiesel)* annehmen, daß die Erkrankung des ak. Gel. rh. unspezifisch sei und von den mannigfaltigsten Eintrittspforten aus entstehen könne, haben andere den Kreis enger gezogen und wenigstens für die weitaus größte Mehrzahl der Fälle die Eintrittspforte des Erregers in die Mundhöhle, die Nase und Nebenhöhlen verlegt. Von deutschen Autoren hat hauptsächlich *Paessler* die Auffassung von der oralen Eintrittspforte des Erregers vertreten und ist energisch für eine radikale Therapie eingetreten. Es ist aber wohl kein Zweifel, daß wenigstens für den ak. Gel. rh. die Zähne nicht als Erreger in Betracht kommen *(Antonius* und *Czepa)*. Je nach der engeren oder weiteren Fassung dieser Frage sind die Autoren für die radikale Entfernung des angeschuldigten Organs bzw. Behandlung eingetreten.

Auch sei bei dieser Gelegenheit nochmals erwähnt, daß von manchen Autoren der Darm und seine Anhangsorgane als ätiologisch wertbar angeschuldigt wurden, von anderen der Urogenitaltrakt, bei Frauen in der ersten Linie Ovarien, Eileiter, Gebärmutter, bei Männern die Samenbläschen.

Falls wirklich eine derartige Ätiologie im einzelnen Falle in Betracht käme, so würde der betreffende Fall doch nicht derjenigen Erkrankung zuzuzählen sein, die wir als ak. Gel. rh. bezeichnen.

Es bleiben als die häufigsten Eintrittspforten Tonsillen und Nasenrachenraum übrig.

Die Frage, ob die Fälle, die tonsillogenen Ursprungs sind, wirklich dem ak. Gel. rh. zuzuzählen sind oder mehr den septischen Rheumatoiden, sei hier nicht erörtert (siehe Pathogenese); es handelt sich hier darum, daß wir es mit Fällen vom Krankheitsbild des ak. Gel. rh. zu tun haben, bei welchen ein Zusammenhang mit den Tonsillen (s. S. 60) angenommen wird.

Tatsächlich stellen diese Fälle das bestbegründete Indikationsgebiet der Tonsillektomie dar.

Schneyer-Badgastein hat auf Grund unseres Materials die Frage bearbeitet (s. unten).

Physikalische Therapie.

Im Verlauf des ak. Gel. rh. spielt die physikalische Therapie bei weitem nicht die Rolle, wie bei den chronischen Formen.

In erster Linie kommt eine physikalische Therapie in Betracht bei den hyperpyretischen Formen. Hier sind Bäder zum Zwecke der Wärmeentziehung anzuwenden, und zwar nach ähnlichen Grundsätzen, wie sie für den Typhus abdominalis gebräuchlich sind.

Der Technik des Bades wird hier eine besondere Aufgabe zufallen, da ja infolge der Gelenkerkrankung das Hinein- und Herausheben des Kranken sich noch wesentlich schwieriger gestalten dürfte als beim Bauchtyphus.

Bei den unkomplizierten Fällen von ak. Gel. rh. wird aber von der Bädertherapie heute kein Gebrauch gemacht. Es ist dies deshalb besonders hervorzuheben, weil in den Lehrbüchern der physikalischen Therapie noch immer die Vorschrift für die Bäderbehandlung des ak. Gel. rh. enthalten ist.

Für die Lokalbehandlung der Gelenke während des akuten Stadiums werden meist Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder die sogenannten Longettenverbände empfohlen.

Einfache Watteverbände werden vielfach angewendet, abgesehen von den schon erwähnten Salbenverbänden, die mit medikamentösen Zusätzen versehen sind.

In der Nachbehandlung kommen physikalische, klimatische und Badekuren in Betracht. Die allgemeinen Richtlinien, die für die übrigen Infektarthritiden sinngemäß Anwendung finden können, gelangen in der therapeutischen Zusammenfassung zur Sprache.

Sekundär chronischer Gelenkrheumatismus.

Es gilt als charakteristisch für den ak. Gel. rh., daß nach Abklingen der Erkrankung der Gelenkbefund wieder vollständig normal wird. Diese Ansicht ist so verbreitet, daß dieser Umstand vielfach in Beschreibungen dieser Krankheit in die Definition mit aufgenommen wird. Es sollte daher einen „sek. chron. Gel. rh." überhaupt nicht geben.

In Wirklichkeit sieht die Sache jedoch ganz anders aus. Die Zahl der Fälle, in denen sich an eine unter dem Bilde des ak. Gel. rh. verlaufende Erkrankung chronische Zustände anschließen, ist eine auffällig große. Das tritt in einer Ambulanz und in der Privatpraxis viel mehr hervor als an

einem klinischen Material, da es sich da vielfach um afebrile Zustände handelt, die den Kranken nicht nötigen, im Spital zu liegen, und die in der großen Mehrzahl der Fälle eine ambulatorische Beobachtung und Behandlung ermöglichen.

Die Häufigkeit der Fälle kann daraus ermessen werden, daß unter unserem Ambulanzmaterial der Jahre 1924 und 1925 unter 524 Fällen von Gelenkerkrankungen 46 Fälle von sek. chron. Gel. rh. vorkamen.

Unter den Besuchern von Kurorten ist die Zahl derartiger Kranker, wie ich aus den Mitteilungen von Kurärzten entnehme, eine auffällig große.

Ich konnte meiner Bearbeitung 110 eigene Fälle zugrunde legen und hätte diese Zahl noch um vieles erweitern können.

Wenn wir uns fragen, wieso es kommt, daß in einer doch immerhin recht beträchtlichen Anzahl von Fällen die Krankheit nach akutem Beginn einen chronischen Verlauf annimmt, so könnte die Ursache in verschiedenen Gründen zu suchen sein. Einmal wäre es möglich, daß besondere Bösartigkeit oder eine sonstige Eigenschaft des Erregers daran die Schuld ist. Da wir den Erreger nicht kennen, ist es unmöglich, diese Ansicht irgendwie zu begründen; sie hat auch ohnedies nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Eine andere Möglichkeit wäre die, daß unzweckmäßiges Verhalten und ungenügende oder unrichtige Behandlung zum abnormalen Verlauf der Erkrankung beiträgt. Das mag in einzelnen Fällen zutreffen, hat aber gewiß keine Geltung für die große Mehrzahl der Fälle. Die dritte Ursache wäre in der Person des Kranken selbst zu suchen. Eine abnormale Veranlagung des Kranken, eine Schwäche des Gewebes ist die Ursache davon, daß er mit dem Infekt, den ein anderer glatt überwindet, nicht fertig wird. Diese Disposition kann eine allgemeine sein und dann wird sie zu generalisierten Erkrankungen führen. Sie kann sogar der Erkrankung einen ganz bestimmten Charakter aufprägen durch die Neigung zu schwieligen, bindegewebigen Veränderungen (Rheumatismus fibrosus); oder sie kann rein örtlich sein und zur Erkrankung eines einzelnen oder nur weniger Gelenke führen; es sind dann gewöhnlich größere Gelenke, die ein derartiges Verhalten zeigen.

Es könnte auch sein, daß es Gelenke sind, die schon von vornherein nicht ganz normal waren. Da, wie noch später auszuführen ist, der sek. chr. Gel. rh. verhältnismäßig häufiger in höheren Lebensjahren anzutreffen ist als der ak. Gel. rh., sind es möglicherweise Gelenke, die schon Anzeichen von A. def. aufweisen und in denen schon darum der Keim für eine chronische Verlaufsform des ak. Gel. rh. gegeben ist.

Die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen ist aus der Tabelle [1]) ersichtlich.

Tabelle II.

	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80
Männer								
Alter (derz.)		1	4	10	5	3	1	1
Herzfehler .				5	3	1		
Beginn . .	2	7	6	6	1			
Herzfehler .		3	3	2	1			
Frauen								
Alter (derz.)	1	5	17	22	18	10	2	1
Herzfehler .		3	6	12	9	5		
Beginn . .	5	22	18	14	9	2		
Herzfehler .	2	18	8	5	3			

Im Vergleich mit den Verhältnissen beim ak. Gel. rh. ist hier die Frequenz der höheren Jahrgänge groß.

Auch der Beginn der Erkrankung fällt in einer größeren Anzahl von Fällen in die späteren Lebensjahre. Herzfehler fanden sich in 44% der Gesamtzahl. Dieselben wurden zumeist frühzeitig erworben.

Der chronische Verlauf kann sich an die erste Attacke anschließen, er kann sich aber auch erst in einem späteren Anfalle einstellen.

Es gibt verschiedene Verlaufsformen, in denen der Prozeß chronisch wird.

1. Die häufigste und wichtigste ist der direkte Übergang des akuten Prozesses in einen chronischen. Es kann sich der Prozeß in einem oder dem anderen Gelenk stabilisieren. Trotz Abklingen des Fiebers bleiben Schwellungen, Schmerzen, Bewegungsbeschränkungen in einem oder dem anderen Gelenk zurück, das Gelenk fühlt sich noch längere Zeit warm an und es braucht Wochen und Monate, ehe es — längst nach Abklingen von Fieber und sonstigen akuten Erscheinungen — wieder normal oder annähernd normal wird. In solchen Fällen kommt es gar nicht selten zu bleibenden

[1]) Anmerkung: In der ersten Reihe ist jedesmal das Alter zur Zeit der Beobachtung vermerkt, in der zweiten das Alter zur Zeit des anamnestisch erhobenen Beginnes der Erkrankung, soweit er verläßlich zu erheben war. Die mit Herzfehlern behafteten Kranken wurden in gleicher Weise auf die Altersgruppen aufgeteilt.

Bewegungsstörungen, wenn auch vollständige Ankylose zu den Seltenheiten gehört.

Alle Begleiterscheinungen langdauernder Gelenkprozesse, vor allem eine ausgesprochene Muskelatrophie, sind in solchen Fällen anzutreffen. Handelt es sich um Erkrankung der Handgelenke und der Finger, so treten auch gelegentlich leichte trophische Störungen auf, und zwar Riefung der Fingernägel, gelegentlich Gelbfärbung derselben, Hypertrichose am Vorderarm, ferner Erythrose an der Volarfläche der Finger und Handteller (siehe später).

Im Röntgenbild findet sich meist nur Atrophie.

Der Grad dieser Veränderungen und der Ausgang sind besonders in diesen Fällen sehr von einer rechtzeitigen und sachgemäßen Behandlung abhängig. Aber auch dann, wenn die Erkrankung — sei es spontan oder infolge sachgemäßer Behandlung — schließlich doch abgelaufen ist, kann sich noch nachträglich eine A. def. in dem Gelenk zeigen, wozu besonders die Kniegelenke disponieren, während Schulter- und Handgelenk mehr zu Versteifungen neigen.

Eine besondere Verlaufsform wurde von *Jaccoud* als Rheumatismus fibrosus beschrieben. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sich an den ak. Gel. rh. eine als Systemerkrankung imponierende fortschreitende Ankylosierung zahlreicher Gelenke anschließt.

Diese Erkrankung ist außerordentlich bösartig und ist wohl als der ungünstigste Ausgang des ak. Gel. rh., soweit der Bewegungsapparat in Betracht kommt, aufzufassen.

Besonders häufig ist in diesen Fällen die Wirbelsäule mitergriffen. Sie kann vollständig steif werden. Ich habe Fälle gesehen, die schließlich ganz das Bild der *Bechterew*schen Krankheit zeigten. Namentlich die arkuäre Kyphose ist manchmal sehr deutlich ausgesprochen. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Wirbelsäule in gerader Haltung steif wird. Es ist vielleicht kein Zufall, daß bei dieser Verlaufsform auch Schulter- und Hüftgelenk besonders gern mitbeteiligt sind. Es kommt auch da gewöhnlich zur Ankylose, doch fehlt die Symmetrie, wie sie meist beim echten Bechterew anzutreffen ist.

Oft sind noch andere Gelenke, Hand-, Finger- oder Ellbogengelenke, befallen und dann zeigt auch das Röntgenbild schwerere Veränderungen.

In vielen chronisch verlaufenden Fällen werden die Fingergelenke befallen, und zwar am häufigsten die proximalen Interphalangealgelenke, recht häufig die Grundgelenke der Finger, selten die Endgelenke.

Es können sich alle Übergänge von leichten Verdickungen und schmerzhaften Auftreibungen der Fingergelenke bis zu ausgesprochenen exsudativen Formen entwickeln.

Es ist dann manchmal recht schwer zu entscheiden, ob es sich im gegebenen Falle um einen torpid verlaufenden ak. Gel. rh. oder eine etwas akutere Verlaufsform der pr. chr. P. a. handelt. Liegt die Primärerkrankung etwas weiter zurück, so kann bei unklarer Anamnese die Entscheidung unmöglich sein. Für ak. Gel. rh. spricht dann das Vorhandensein eines Herzklappenfehlers, Iritis in der Anamnese, Wetterempfindlichkeit, günstige Wirkung von Salizylpräparaten, gegen sek. chr. Gel. rh. das Vorhandensein regionärer Drüsen, Milztumor.

2. Die manifesten Erscheinungen an den Gelenken klingen vollkommen ab, aber es bleibt eine Neigung zu unbestimmten „rheumatischen" Zuständen zurück. Vage Gliederschmerzen, sowohl neuralgischer als myalgischer Natur, besonders bei Wetterwechsel, sind an der Tagesordnung. Es besteht Neigung zu Hexenschuß und ausgesprochenen Neuralgien, die kommen und gehen, ohne eine schwere Erkrankung mit sich zu bringen, doch den Kranken immer an seinen Zustand erinnern. Besonders die Wetterempfindlichkeit ist bei solchen Kranken oft sehr ausgesprochen, sie spüren jeden Wetterumschlag, namentlich Gewitter, schon mehrere Stunden vorher. Doch sehen sie gut aus. Das Allgemeinbefinden pflegt nicht gestört zu werden.

Zwischendurch können aber auch Gelenkschwellungen auftreten.

Gelegentlich finden wir die Vollbilder der sogenannten Polyneuralgie oder Polyneuritis sensibilis, eines Zustandes, der durch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, des Fettgewebes, der Brustdrüsen, des Periosts, Neigung zu ischiadischen Schmerzen und Brachialneuralgie charakterisiert ist.

Handelt es sich um neurasthenische oder psychopathische Individuen, um Frauen im Klimakterium, dann wird die Zuordnung solcher „rheumatoider" Zustände schwer fallen, zumal auch Mischformen vorkommen können.

3. Besondere Schwierigkeiten ergeben sich dann, wenn wir es mit Kranken zu tun haben, die früher einmal einen ak. Gel. rh. überstanden haben und jetzt Zeichen einer chronischen Gelenkerkrankung aufweisen, sei sie nun monartikulär oder polyartikulär.

Daß jemand, der einen ak. Gel. rh. überstand, ebenso wie jeder andere an anderweitigen Gelenkleiden erkranken kann, ist ja ohneweiters einleuchtend. Man wird aber doch immer versucht sein, bei solchen Menschen nachzuforschen, ob es sich in dem gegebenen Falle um eine Manifesta-

tion des rheumatischen Grundleidens handelt oder nicht. Es kommt doch oft genug vor, daß in einem späteren Rezidiv die Erkrankung fieberfrei oder fast fieberfrei verläuft, daß sie, namentlich bei älteren Leuten, einen mehr schleppenden Charakter annimmt.

Die Krankheitsbilder, die sich unter dieser Gruppe darbieten, können sehr verschiedenartig sein. Häufig handelt es sich um monartikuläre Prozesse, wobei die größeren Gelenke, insbesondere Schulter- und Hüftgelenk bevorzugt werden. Aber auch an den Wirbelgelenken kann eine solche Lokalisation vorkommen. In anderen Fällen sind mehrere Gelenke befallen, wobei auch eine gewisse Neigung zum Wandern merkbar ist.

Wieder andere Fälle verlaufen von vorneherein schleichend, häufig beginnend an den Hand- und Kleinfingergelenken. Dann liegt es nahe, eine pr. chr. P. a. bei einem Individuum anzunehmen, das vor Jahren einmal einen ak. Gel. rh. überstanden hat (siehe später).

Sicherlich können auch Verlaufsformen dieser Art dem ak. Gel. rh. angehören. Zu dieser Ansicht wird man gedrängt durch das gelegentliche, wenn auch seltene Vorkommen solcher Fälle bei älteren Leuten gleichzeitig mit einer Endokarditis, ferner durch die günstige Wirkung großer Salizylgaben, die bei der pr. chr. P. a. unwirksam bleiben.

Auch reagieren diese Fälle im Gegensatz zur pr. chr. P. a. meist prompt auf Thermotherapie und Schlammpackungen, sind überhaupt einer Therapie leichter zugänglich.

Schwierigkeiten in der Beurteilung erwachsen durch das Vorkommen „rheumatischer Knötchen“ bei beiden Erkrankungen (s. S. 206).

Eine Gruppe von Fällen nimmt dadurch einen chronischen Charakter an, daß die Anfälle so häufig rezidivieren und die Intervalle so kurz werden, daß ein chronisches, sich über längere Zeit hinziehendes Siechtum entsteht.

Es sind das gewöhnlich Fälle, die durch Herzfehler kompliziert sind. Es ist dann oft recht schwer, die Unterscheidung von einer chronischen Sepsis zu treffen. Immerhin kann auch nach längerer Dauer die Krankheit wieder zum Stillstand kommen. Es handelt sich dann häufig um eine Heilung mit Defekt.

Vorkommen von Herzfehlern und anderen Komplikationen.

Von 107 Fällen wiesen 42 Herzfehler auf, immerhin eine recht beträchtliche Anzahl, die aber nicht ganz die Prozentzahlen beim ak. Gel. rh. erreicht. Das wird leicht verständlich, wenn wir bedenken, daß unter den chronisch gewordenen Fällen die älteren Jahrgänge eine etwas größere

Zahl vom Hundert ausmachen. Bekanntlich sind die Aussichten, einen Herzfehler nach ak. Gel. rh. davonzutragen, desto geringer, je älter der Kranke ist. Auch hier waren die Mitralfehler weitaus in der Überzahl.

An Komplikationen bzw. interkurrent vorgekommenen Zwischenfällen finden sich Iritis und Purpura verzeichnet.

Da es sich in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle um ambulatorisch behandelte Kranke handelt, ist eine genaue Abschätzung der Fälle nach prozentueller Anzahl der Beteiligung der Tonsillen und gelegentlicher anderer Infektionsquellen nicht möglich, zumal die Protokolle nicht genügend gleichmäßig geführt sind.

Immerhin finden sich recht oft Angaben über vorangegangene Anginen, auch war die Anzahl der Tonsillektomien eine beträchtliche.

In diesen Fällen kommen schon recht häufig Komplikationen mit anderen Gelenkaffektionen vor, so bei älteren Individuen P. a. def. und *Heberden*sche Knoten.

Affektionen der Schleimbeutel, Olekranon- und Kalkaneussporn, Sehnenscheidenaffektionen, Auftreten rheumatischer Knötchen, namentlich an der typischen Lokalisation am Olekranon, kamen mehrmals zur Beobachtung.

Differentialdiagnose und Prognose.

War der ak. Gel. rh. unmittelbar vorangegangen oder weisen der Herzfehler und Iritis den Weg, dann bereitet die Diagnose meist keine Schwierigkeiten.

Sie können aber erwachsen, wenn die Anamnese unklar ist, wenn außer dem ak. Gel. rh. noch andere Infektionen differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Am häufigsten hat man es in dieser Hinsicht mit der Gonorrhoe zu tun, aber auch andere Infektionen, vor allem septischer Natur, können hier eine Rolle spielen. Da kann nur sorgfältige Anamnese, Durchführung aller in Betracht kommenden Hilfsuntersuchungen (Gonokokkennachweis, Wassermann-Reaktion), Suchen nach Erregern im Gelenkpunktat usw. eine Entscheidung bringen.

Auch die echte Gicht kann manchmal in Frage kommen, ferner die pr. chr. P. a. Gerade letztere tritt nicht selten bei Individuen auf, die früher einmal einen ak. Gel. rh. durchgemacht haben.

Diejenigen Formen, in denen sich an die akute Erkrankung nur „rheumatoide Zustände“ anschließen, charakterisiert Empfindlichkeit gegen Wetterwechsel, ferner wandernde Schmerzen, Neuralgien und Myalgien.

Was die an einzelnen oder wenigen Gelenken sich abspielenden Prozesse anlangt, die von einem ak. Gel. rh. zurückbleiben, so ist in den meisten Fällen die Prognose insofern eine günstige, als diese Fälle ein dankbares Objekt der physikalischen und Balneotherapie darstellen.

Vorausgesetzt, daß die Therapie sachgemäß und rechtzeitig einsetzt, ist vollständige Restitutio ad integrum möglich.

Die polyartikulären Prozesse, die sich häufig bei Rheumatikern finden und einen subakuten oder von vorneherein chronischen Verlauf nehmen, sind ähnlich zu beurteilen. Doch gibt es Fälle, die der Therapie trotzen und bei welchen sich ein Bild entwickelt, das vielleicht dem der pr. chr. P. a. nahekommt, sowohl klinisch als röntgenologisch und im Verhalten gegenüber der Therapie. In diesem Falle muß, wie noch später zu erörtern sein wird, die Frage einer Kombination bzw. einer Superposition einer pr. chr. P. a. in Betracht gezogen werden. Die Neigung zur schubweisen Progredienz, Fehlen der Salizylwirkung, Fehlen der günstigen Beeinflussung durch Thermotherapie charakterisieren diese Fälle.

Eine besondere Stellung nimmt der Rheumatismus fibrosus ein.

Derselbe ist, wie schon erwähnt, charakterisiert durch Neigung zur Ankylosierung. In zahlreichen Fällen wird die Wirbelsäule, ferner ein oder das andere Gelenk befallen. Die betroffenen Gelenke, einschließlich Wirbelsäule, bleiben ankylotisch, aber eine Progression findet nicht immer statt. Es kann sich ein recht erträglicher Zustand herausbilden. Handelt es sich dagegen um einen progressiven Prozeß, sind sehr zahlreiche Gelenke befallen, so kann es auch hier zu einem sehr schweren Zustand kommen, in dem die Kranken vollständig hilflos werden. Zum Glück sind diese Ausgänge verhältnismäßig selten.

Selbstverständlich spielt in allen Fällen von sek. chr. Gel. rh. für die Prognose der Zustand des Herzens eine große Rolle. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie beim rezidivierenden ak. Gel. rh.

Zwischen den verschiedenen Typen, die beschrieben wurden, gibt es auch Übergänge. Bei den Fällen mit lokalisierten Gelenkaffektionen kommt es gelegentlich zu rheumatoiden Muskelschmerzen und Neuralgien, bei den Fällen mit jahrelang bestehenden rheumatoiden Schmerzen in den Muskeln und Neuralgien treten gelegentlich wieder Gelenkschwellungen auf und über allen Fällen schwebt das Damoklesschwert des Rückfalls.

Therapie.

Auch in diesen Fällen haben die Salizylpräparate und das Atophan gewöhnlich eine günstige Wirkung. Häufig kann durch eine Salizylkur noch ein kräftiger Ruck nach vorwärts erzielt werden.

Ich pflege gern solche Kranke für einige Tage ins Bett zu legen und eine ausgiebige Salizyldosis zu verordnen.

Daran schließt sich dann die physikalische und Balneotherapie, die gerade hier eine ganz hervorragende Rolle spielt und meist ausgezeichnet wirkt.

Infektiöses Rheumatoid.

A. Septische bzw. eitrige Gelenkerkrankungen

(septischer Pseudorheumatismus) und infektiöse Rheumatoide mit typischem Herd oder unbekannter Ätiologie.

Die Gelenke sind nicht selten Sitz ausgesprochener eitrig infektiöser Erkrankungen. Meist handelt es sich um pyämische Prozesse nach fieberhaftem Abortus oder Puerperalinfektionen. Aber auch nach septischen Anginen und anderweitigen Infektionen (z. B. Erysipel) kann es zu Gelenkeiterungen kommen. Nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch durch direktes Übergreifen auf die Gelenke kann bei Phlegmone und Rotlauf das Gelenk vereitern.

Diese Erkrankungen gehören in die Domäne des Chirurgen. Fieber, hochgradige Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit, meist ausgesprochene periartikuläre Schwellung, kollaterales Ödem, schwere Beteiligung des Allgemeinbefindens werden die Kriterien sein, die im Einzelfalle einen chirurgischen Eingriff angezeigt erscheinen lassen. Auch der Befund von Eiter bei der Probepunktion wird zur Beurteilung heranzuziehen sein. Wo es sich um monartikuläre Prozesse handelt, wo sich also die Infektion auf ein einzelnes Gelenk beschränkt hat, kann die Prognose quoad vitam eine günstige sein, wenn auch die Aussichten für die Erhaltung der Funktion meist ungünstige sind. Es gibt sehr bösartige Gelenkeiterungen, in denen auch große operative Eingriffe, ja selbst Amputation das Leben nicht erhalten können.

Eitrige Gelenkerkrankungen können aber auch ohne chirurgischen Eingriff zur Ausheilung kommen, besonders scheint dies bei Pneumokokkenerkrankungen der Fall zu sein; auch Influenzabazillen können, wie aus der Literatur hervorgeht, eitererregend wirken.

Bei gutartigen Prozessen wird es sich meist empfehlen, das Gelenk zu punktieren, den eitrigen Inhalt abzulassen und das Gelenk auszuspülen. Es sind von chirurgischer Seite zur Spülung verschiedene Flüssigkeiten angegeben worden (Karbolsäure, Sublimatlösungen, Rivanol).

Ich habe darüber keine eigenen Erfahrungen. Man denke aber immer daran, daß der Knorpel ein empfindliches Gewebe ist und durch chemische Eingriffe leicht geschädigt werden kann. Man meide daher alle

stärker reizenden Desinfektionsmittel; es dürfte schon die mechanische Entfernung des Eiters, die Entspannung eine günstige Wirkung ausüben.

Wo es sich aber um schwere phlegmonöse Vorgänge handelt, werden sich allerdings breite Inzisionen und Drainage des Gelenkes nicht vermeiden lassen.

Was die klinischen und technischen Einzelheiten dieser Gelenkerkrankungen anlangt, sei auf die Darstellung in den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie verwiesen.

Es gibt wohl kaum ein Gebiet der Gelenkpathologie, das so schwer zu umgrenzen ist wie das der septischen. Gibt es doch alle möglichen Grade von Verlaufsformen: von den leichtesten Arthralgien bis zu den schwersten Prozessen.

Von den Schwierigkeiten der Abgrenzung gegen den ak. Gel. rh., von den verschiedenen Ansichten über die ätiologische Bedeutung der Eitererreger — Staphylokokken und Streptokokken — für die Entstehung des ak. Gel. rh. war schon die Rede. Es wird sich immerhin nicht vermeiden lassen, hier auf einige Fragen nochmals zurückzukommen.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß ausgesprochene Strepto- und Staphylokokkeninfektionen zu Krankheitsbildern führen, die sich klinisch vom ak. Gel. rh. nicht abtrennen lassen.

Immerhin gibt es Extreme, die sich so deutlich als „septische" Infektionen dokumentieren, daß eine Abgrenzung gegen den ak. Gel. rh. nicht schwierig ist. Es sind dies Fälle mit hohem, lange dauerndem Fieber, Milztumor, Endokarditis, septischen Hautaffektionen, Albuminurie und Gelenkaffektionen, deren Schwere sehr verschieden sein kann und durchaus nicht immer mit der Schwere des Allgemeinzustandes übereinstimmt. Diese Fälle gehen oft mit Schüttelfrost einher, reagieren nicht auf Salizylpräparate, sind aber auch anderen therapeutischen Eingriffen gegenüber sehr hartnäckig.

Dann ist auch die Prognose quoad vitam eine sehr ungünstige. Von 46 Fällen *Rollys* starben 33 und auch von den Fällen, die mit dem Leben davon kamen, erlangte nur ein Teil wieder die völlige Arbeitsfähigkeit.

In anderen Fällen bleibt die primäre Lokalisation der Gelenkerkrankung erhalten, es werden nur einzelne oder wenige große Gelenke befallen, diese aber schwer, es kommt nicht zu einem Übergreifen auf andere Gelenke. Die örtlichen Erscheinungen sind außerordentlich schwere, kaum therapeutisch beeinflußbar und können nach Abklingen der akuten Erscheinungen unmittelbar zu fibröser Ankylose führen.

Ich beobachtete einen Fall, wo es nach einer septischen Angina zu einer Erkrankung des linken Schultergelenkes kam, die zur vollständigen Ankylose führte. Während

der hochfieberhaften Erkrankung war es zur Entwicklung von Striae distensae am Rücken gekommen, wie sie nur bei schwersten Typhen und vereinzelt bei langdauernden septischen Zuständen beobachtet worden sind.

Oft kommen langwierige, remittierende fieberhafte Zustände mit chronischem Milztumor und wandernden Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen zur Beobachtung.

In anderen Fällen finden sich umschriebene parartikuläre Schwellungen, die mit fleckweiser Rötung der Haut einhergehen. Dabei ist Gelenkschmerz und Funktionsstörung gewöhnlich nicht sehr bedeutend. Die Lokalisation dieser Affektionen wechselt oft sehr rasch. Es ist dies eine Verlaufsform, die auch bei der Endocarditis lenta zur Beobachtung kommt.

Es kann sich aber auch ein progressiver Gelenkprozeß mit Neigung zur Bildung von Ankylosen an die akute Erkrankung anschließen, und solche Fälle nehmen dann oft ein äußerst trauriges Ende; völlige Versteifung und damit verbundene vollständige Hilflosigkeit sind das Los dieser armen Kranken. Doch gibt es Fälle von akuter und chronischer Sepsis, bei denen es lediglich zu Gelenkschmerzen ohne manifeste Erscheinungen in denselben kommt. Gerade diese Fälle sind dann auch häufig mit myalgischen und neuralgiformen Symptomen verknüpft; das Krankheitsbild wird immer unschärfer, je gutartiger die Infektion ist.

An dem Vorkommen leichter und relativ gutartiger Formen von „Sepsis" ist nicht zu zweifeln. Ja, es ist sogar sehr wahrscheinlich, daß diese Fälle weitaus in der Überzahl sind, nur ist ihre Abgrenzung eine viel schwerere, weil die wichtigsten Anzeichen — Fieber, Milztumor, Herzklappenerkrankung — fehlen können oder nur vorübergehend und andeutungsweise vorhanden sind. So sind die Temperaturerhöhungen oft nur geringfügig, das Allgemeinbefinden nur wenig gestört. Schüttelfröste fehlen, aber die Kranken klagen über häufiges „Frösteln". Sie sind matt, abgeschlagen; die Gelenkerscheinungen können in verschiedener Stärke auftreten. Häufig sind die Fingergelenke befallen, und zwar Grundgelenke oder proximale Interphalangealgelenke.

Die Funktion muß nicht immer wesentlich gestört sein, die Schwellung ist oft nur gering, doch ist meist eine deutliche Erhöhung der Hauttemperatur über dem erkrankten Gelenk mit der tastenden Hand nachweisbar.

Alle Gelenke können betroffen werden.

Die monartikulären Erkrankungen können manchmal Gelenke befallen, die sonst nicht gerade häufig der Sitz von Erkrankungen sind, so z. B. das Tibiofibulargelenk. Auch symmetrische beiderseitige Erkran-

kung dieser Gelenke habe ich in vereinzelten Fällen gesehen. Diese Gelenke sind dann deutlich geschwollen, sehr druckempfindlich, die Haut darüber leicht gerötet. Diese Gelenkerkrankung kann leicht übersehen werden; sie ist besser zu finden und zu beobachten, wenn die Untersuchung in Bauchlage vorgenommen wird.

Ätiologie.

In ätiologischer Hinsicht sind zwei Punkte im Einzelfalle zu erörtern: 1. der Erreger und 2. seine Eintrittspforte.

Als Erreger kommen für diese Gruppen in erster Linie die vulgären Eitererreger Staphylokokken und Streptokokken in Betracht. Es wäre verlockend, auf die Frage einzugehen, welche Rolle die einzelnen Formen dieser Erreger, namentlich der Streptokokken spielen. Es sei daran erinnert, daß gerade in der letzten Zeit sich in den Anschauungen der Bakteriologie sehr bedeutende Umwandlungen vollzogen haben. Namentlich die Möglichkeit der Umwandlung einzelner Gruppen dieser Bakterien in andere durch Wechsel der Nährböden etc. bringt uns zum Bewußtsein, wie unvollständig unsere Kenntnisse noch sind. Noch komplizierter wurden die Verhältnisse durch die Ergebnisse der Arbeiten der Amerikaner, in erster Linie *Rosenows*, welche zu der Annahme einer Organspezifität einzelner Streptokokkenformen führten.

Es ist hier noch alles in Fluß.

Eine ausführliche Behandlung der Literatur an dieser Stelle würde zu weit führen.

Eine besonders wichtige Rolle gerade für diese Fälle spielt die Eintrittspforte.

Für diese Gruppe stehen die Tonsillen mit in erster Linie. Gerade im Verlaufe schwerer septischer Anginen finden wir recht häufig Gelenkerkrankungen dieser Art. Aber auch chronische oder latente Tonsillarerkrankungen können zu Gelenkerkrankungen führen. Dasselbe gilt von den Nebenhöhlen der Nase und vom Mittelohr.

Gelenkerkrankungen nach Otitis media hatten wir mehrmals zu beobachten Gelegenheit.

Eine ganz besondere Bedeutung wurde in letzter Zeit den Zähnen als Ausgangspunkt von septischen Erkrankungen im allgemeinen und Gelenkerkrankungen im besonderen zugesprochen. Es ist unzweifelhaft, daß gelegentlich solche Fälle vorkommen; jedoch soll ihre Häufigkeit nicht überschätzt werden. Diese Frage soll noch später zusammenfassend erörtert werden.

Besonders häufig sind die weiblichen Genitalien der Ausgangspunkt akuter und subakuter, seltener schon chronischer Gelenkerkrankungen. Im Anschluß an ein fieberhaftes Wochenbett, an einen fieberhaften Abortus entwickeln sich nicht selten Gelenkerkrankungen, und zwar außerordentlich schwere Fälle.

Aber auch von Erkrankungen der Gallenblase, des Darmes, der Harnwege (namentlich Nierenbeckenentzündungen), der Prostata und Samenbläschen können sie ihren Ausgang nehmen. Doch sind diese Formen verhältnismäßig selten.

Jeder andere Entzündungsprozeß beliebiger Art, Panaritium, Parotitis, Phlebitis, Osteomyelitis, Appendizitis usw. kann zu Gelenkmetastasen führen.

Hierher gehören auch die verhältnismäßig häufigen Fälle von P. a. im Anschluß an chirurgische Eingriffe, wenn diese auch nicht gerade mit einer Eiterung verbunden waren. Es scheinen diese Komplikationen besonders nach Blinddarmoperationen, Herniotomien vorzukommen.

Verlaufsformen, Folgezustände.

Es liegt in der Natur der Sache, daß in den schweren Fällen die Allgemeinerkrankung so das Bild beherrscht, daß die Gelenkerkrankung eine untergeordnete Rolle spielt. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollte ich auf die klinische Symptomatologie der Sepsis eingehen.

Über klinische Besonderheiten und Verlaufsformen der Gelenkaffektion selbst wurde schon im vorhergehenden manches erwähnt.

In der Gefolgschaft schwerer septischer Allgemeininfektionen, die mit Gelenkerkrankungen einhergehen, stellen sich aber gelegentlich eigenartige und langdauernde, zum Teil auch bleibende Folgezustände ein, die eine besondere Besprechung erfordern, zumal dieselben, so weit mir bekannt, in der Literatur in diesem Zusammenhang noch nicht gewürdigt wurden.

Eine merkwürdige Erscheinung ist die, daß die Kranken, die vorher vollständig normal und rüstig waren, nach Überstehen der Erkrankung eine außerordentliche Empfindlichkeit gegen Witterungseinflüsse zurückbehalten. Leute, die früher Sportsleute waren, den schwersten Hochtouren gewachsen waren, vertragen die Sonne nicht mehr und jeder Versuch einer Gewöhnung an die Sonnenstrahlung löst heftige Beschwerden aus. Auch Witterungswechsel, Föhneinbruch werden viel unangenehmer empfunden als früher und lösen rheumatische Beschwerden aus, die von Abgeschlagenheit, Unruhe, Schlafstörungen begleitet sind.

Gelegentlich findet sich eine außerordentliche Überempfindlichkeit des ganzen Mesenchyms, des Unterhautfettgewebes, der Muskulatur, des Periosts. Ein leiser Druck verursacht heftigsten Schmerz, so daß in solchen Fällen die Diagnose einer Adipositas dolorosa gestellt wird.

Es findet sich meist auch Nervenzugschmerz (Streckphänomen und Zugphänomen), besonders im Gebiet des Nervus ischiadicus und femoralis. Es liegt manchmal nahe, solche Beschwerden für funktionell zu halten, doch glaube ich, daß man den Kranken unrecht tut, wenn man sie für hysterisch hält. Es scheint eben, daß die Reizschwelle für die Schmerzempfindung durch die Toxine so herabgesetzt wird, daß Berührungen und Bewegungen, die noch im Bereiche des Physiologischen liegen, schon als schmerzhaft empfunden werden.

In vielen solchen Fällen treten gelegentlich noch Schwellungen auf, die intra- oder periartikulär gelegen sein können und meist einen flüchtigen, wechselnden Charakter aufweisen.

Beispiel: Frau G. Hedda, 31 Jahre alt, verheiratet. Vor 12 Jahren Schmerzen im ganzen Körper, nach vierwöchiger Bettruhe Tonsillektomie, in weiteren drei Monaten Rückgang der Erscheinungen. Weiterhin nur gelegentlich Schmerzen im linken Arm. Vor etwa 3—4 Jahren neuerlich Schmerzen, zuerst im Rücken, später auch in der Hüfte. Es wurden zuerst Gallensteine, später Nierenleiden angenommen, doch nichts Objektives hierfür gefunden. Von neurologischer Seite wurde *Dercum*sche Krankheit diagnostiziert, eine Abhärtungskur verordnet. Doch wurde das Leiden durch die kalten Abreibungen schlechter. Sie fieberte jetzt (37,4—38° C), war schlaflos, die Schmerzen beschränkten sich zuerst auf die Muskulatur, griffen aber auf die Gelenke über. Dabei waren die Schwellungen nur geringfügig, aber die Gelenke steif. Die Temperaturerhöhungen dauerten etwa 12 Wochen. Salizyl ohne Erfolg, ebenso eine Akonitinkur. Durch Glühlichtbäder kehrte die Beweglichkeit zurück. Nach zwölfwöchiger Krankheit konnte Patientin wieder aufstehen, die Schmerzen blieben aber dieselben. Nur ganz langsam trat eine leichte Besserung ein, indem Patientin schon einschlief, ohne Schmerzen erwachte, doch traten nach einigen Monaten die Schmerzen wieder auf. Beim Herumgehen etwas Erleichterung.

Vor einem Jahr Vakzineurin, Kur in Baden ohne Erfolg.

Derzeit (Mai 1926) bestehen noch leichte Schwellungen an den Knöcheln sowie zu beiden Seiten der Achillessehne. Diese Stellen sind auch druckempfindlich. Die Grundgelenke der Finger der linken Hand vielleicht ganz leicht geschwollen, doch sind alle Gelenke frei beweglich. Das gesamte Unterhautfettgewebe, die Muskulatur und das Periost äußerst druckempfindlich.

Kein Herzfehler, normale Reflexe, keine sensiblen Ausfallserscheinungen.

Eine Badekur in Gastein hatte einen ausgezeichneten Erfolg.

Es hat sich hier wohl um eine Art chronischer Sepsis gehandelt. In der ersten Attacke waren die Tonsillen als Ausgangspunkt der Erkrankung angenommen worden und tatsächlich bildeten sich die Erscheinungen nach der Entfernung der Tonsillen innerhalb von drei Monaten vollständig zurück, so daß die Kranke etwa acht Jahre Ruhe hatte. Wo die

neuerliche Erkrankung ihren Ausgang nahm, konnte nicht festgestellt werden. Die Beschreibung der Erkrankung, die hier nur auszugsweise wiedergegeben wurde, ließ am ehesten an einen chronisch-septischen Zustand denken. Salizyl war, wie erwähnt, ohne Erfolg, das Herz war nicht beteiligt.

Am hervorstechendsten war die Überempfindlichkeit des ganzen Mesenchyms, welche den Infekt lange Zeit überdauerte.

In anderen Fällen schließt sich an das akute Stadium ein chronisches an, das durch Neigung zur Bildung von Ankylosen charakterisiert ist.

Es gibt da zweierlei Typen. In dem einen Falle wird ein oder das andere Gelenk — gewöhnlich handelt es sich nur um einzelne oder ganz wenige große Gelenke — schwer befallen, die Gelenkerkrankung heilt nach Jahr und Tag aus, das Gelenk bleibt ganz steif oder in seiner Funktion wesentlich beschränkt, aber eine Progression findet nicht statt.

Oder es entwickelt sich ein Zustand, der dem beim ak. Gel. rh. unter dem Bilde des Rheumatismus fibrosus *(Joccoud)* beschriebenen weitgehend gleicht.

Die folgende Krankengeschichte eines Falles von sept. Rheumatoid ist auffällig durch die Leukopenie. Die eosinophilen Zellen waren nicht verschwunden; es bestand Mononukleose.

F. Julie, 31 Jahre alt, verheiratet. Vor $3^1/_2$ Jahren mit Fieber, Schüttelfrost und starken Schmerzen in Schulter- und Kniegelenk erkrankt. Nach einigen Tagen Rückgang der Erscheinungen, doch bestanden die Gelenkschmerzen weiter. Nach drei Wochen Rückfall mit hohem Fieber, es wurde Endokarditis festgestellt. Elektrokollargol, Trypaflavin, Unguentum Credé brachten nur wenig Besserung. 1922 Pneumonie und Pleuritis exsudativa, die mehrmals punktiert wurde. Juni 1924 Tonsillektomie. Wegen der Gelenkkontraktur, die sich schon ausgebildet hatte, wurde orthopädische Behandlung eingeleitet. Im Sommer 1924 neuerliche Gelenkentzündung mit Fieber bis 40^0, zeitweise Anschwellung einzelner Gelenke, Mattigkeit, häufig Kopfschmerzen. Blut: rote Blutkörperchen 3,490.000, Sahli 52, Leukozyten 1500, Polynukleäre 55%, Lymphozyten 25%, Eosinophile 3%, Mononukleäre 10%, Stabkernige 4%, Basophile 1%, Jugendformen 2%. Das Fieber intermittierend.

Auf Pituisan-Trypaflavin trat eine gewisse Besserung ein, doch fieberte Patientin noch, als sie die Klinik verließ.

Therapie.

Da gerade zahlreiche Fälle dieser Art ihren Ausgangspunkt von genau definierbaren Herden aus nehmen, wird die erste therapeutische Aufgabe darin bestehen, die Eintrittspforte der Erreger zu finden und den Herd der Krankheit unschädlich zu machen.

Hier sei nur so viel erwähnt, daß in manchen Fällen nach Entfernung der Tonsillen oder kranker Zähne ein Umschwung zum Besseren eingetreten

ist. Es sei aber nicht verschwiegen, daß oft trotz Entfernung der Tonsillen die Krankheit ihren Fortgang nimmt oder neue Rückfälle eintreten und zum letalen Ende oder dauernden Siechtum führen.

Es sind auch zahlreiche Versuche unternommen worden, direkt durch ins Blut eingeführte antiseptische Mittel der Infektion Herr zu werden.

Vielfach wurden aus dem operativ entfernten oder freigelegten Herd Erreger gezüchtet und ein sogenanntes Autovakzin hergestellt. Es handelt sich da meist um Streptokokken und Staphylokokken. Ich habe mich bisher nicht davon überzeugen können, daß diesem Autovakzin eine spezifische Wirkung zukommt.

Ist spontan oder durch Entfernung des Herdes eine Wendung zum Besseren eingetreten, dann wird für die Nachbehandlung etwaiger Residuen und Folgezustände das ganze Rüstzeug der physikalischen Therapie und Balneotherapie heranzuziehen sein.

Handelt es sich jedoch um Fälle unklarer Natur, ist ein Herd nicht zu finden oder ändert sich nach Entfernung der supponierten Herde der Verlauf der Krankheit nicht, dann wird man sich darauf beschränken müssen, nach Möglichkeit den Kräftezustand des Kranken, seine Widerstandskraft gegen die Erreger zu heben.

In den schweren Fällen wird ja der Erfolg meist ausbleiben, in den leichteren Fällen chronisch rezidivierender Infektionen wird es vielleicht möglich sein, durch Liegekuren im Hochgebirge oder an der See, vorsichtig abgestufte Bestrahlungen mit der Quarzlampe oder Sonnenbäder, Solbäder, vorsichtige hydriatische Prozeduren die Abwehrkraft des Körpers zu unterstützen.

B. Typische Erreger.

Tuberkulöse Gelenkerkrankungen.

Sie gehören zu den häufigsten Gelenkerkrankungen überhaupt. Infolge der langen Dauer, der schweren Folgezustände, die häufig zur dauernden vollständigen oder teilweisen Verkrüppelung führen, müssen wir denselben vom volkswirtschaftlichen Gesichtspunkte aus eine besondere Wichtigkeit beimessen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Chirurgen bzw. Orthopäden in erster Linie die monartikulären Fälle dieser Art zu Gesicht bekommen. Immerhin sehen wir jedes Jahr eine ganze Reihe von Fällen in unserer Ambulanz. Es ist eine alltägliche Erscheinung, daß die Kranken zuerst unter der Diagnose „Gelenkrheumatismus", Ischias,

Arthritis, Neuralgie etc. behandelt werden. Auch uns ist es wiederholt vorgekommen, daß sich Fälle, die zuerst längere Zeit unter unbestimmter Diagnose segelten und gegen alle Therapie refraktär waren, schließlich als tuberkulös entpuppten.

Es sind zwei große Gruppen von Erkrankungen, unter denen die Gelenktuberkulosen in der Literatur erscheinen. Die eine, die echte Gelenktuberkulose, unter dem Bilde des Fungus und der Karies ist allgemein anerkannt, durch operative Befunde und Untersuchungen an der Leiche genauest studiert. Verlauf, Prognose, Klinik sind Gemeingut der Ärzteschaft geworden; auch in der Therapie ist in den letzten Jahren eine gewisse Einheitlichkeit erzielt worden.

Die zweite Gruppe jedoch, deren Erscheinen in der Literatur an die Namen von *Poncet* und *Grocco* geknüpft ist, hat sich als klinisches Krankheitsbild nicht allgemein durchsetzen können.

Diese Autoren nehmen an, daß die von den Tuberkelbazillen ausgeschiedenen Gifte im Körper an dazu disponierten Stellen Krankheitserscheinungen auslösen können, die also nicht direkt durch den Tuberkelbazillus bewirkt sind. Bei solchen Prozessen dürften also örtlich weder Tuberkel, noch Verkäsung zu finden sein. Solche Fälle wurden als tuberkulöse Pseudorheumatismen bezeichnet.

1. Gelenktuberkulose sensu strictiori.

Diese Gruppe hat in den Handbüchern der Chirurgie sowie in Monographien in den letzten Jahren eingehende Besprechung gefunden. Ich verweise hier in erster Linie auf die Bearbeitungen in den Handbüchern der Chirurgie, ferner auf die Monographien von *Kisch* und von *Oettingen*.

Da diese Fälle differentialdiagnostisch von großer Bedeutung sind, sollen sie hier, wenn auch in bescheidenem Ausmaße, zur Besprechung gelangen.

a) Die häufigste Erscheinungsform der Gelenktuberkulose ist die Synovitis, der Fungus, deutsch „Gelenkschwamm". Er ist zurückzuführen auf eine hämatogene Infektion der Synovialmembran und ist charakterisiert durch die Bildung von tuberkulösen Knötchen, Verkäsung und Granulationsgewebe. Die Synovialis wuchert gewöhnlich recht bedeutend, scheidet ein seröses oder serofibrinöses Exsudat aus, auch kann es zur Bildung von sogenannten Corpora oryzoidea (Reiskörperchen) kommen. Dieselben sollen geradezu für Tuberkulose charakteristisch sein, doch habe ich sie auch in Gelenken gefunden, die sicherlich nicht tuberkulös erkrankt waren.

Klinisch macht sich das Leiden zuerst bemerkbar durch Schmerzen und eine leichte Funktionsstörung, die sich je nach der Lokalisation verschieden äußert. Der Beginn ist meist ganz schleichend, es kann Wochen und Monate dauern, bis aus der nur leichten, geradezu unscheinbaren Erkrankung sich das schwerere Krankheitsbild entwickelt. Im weiteren Verlaufe ist das betroffene Gelenk geschwollen, es nimmt eine spindelige Gestalt an, die noch dadurch stärker betont wird, daß die zugehörige Muskulatur atrophiert. Das kommt besonders am Kniegelenk sehr deutlich zum Ausdruck.

Das Gelenk fühlt sich deutlich wärmer an. Die Farbe ist eine leicht livide; ist die Schwellung stark, was durch reichliches Exsudat oder Wucherung der Synovialmembran und Granulationsgewebe bedingt sein kann, dann wird durch die Spannung die Haut anämisiert, sie erscheint blaßlivid, daher die Bezeichnung Tumor albus.

In diesem Stadium ist die Funktionsstörung meist schon eine recht beträchtliche.

Auch die Schmerzen sind gewöhnlich sehr heftig. Sind Gelenke der unteren Extremität befallen, dann wird das Gehen zur Qual. Muskuläre Kontraktur fixiert das Gelenk; es kommt dann oft zu leichten Temperaturerhöhungen, die Patienten sehen schlecht aus, verlieren an Gewicht, schwitzen in der Nacht und in schweren Fällen kann das Allgemeinbefinden stark in Mitleidenschaft gezogen werden.

Im Röntgenbild zeigt sich eine ausgesprochene Knochenatrophie.

So lange das Exsudat überwiegt, kann, namentlich im Kniegelenk, die Kapsel stark ausgedehnt sein, die Kniescheibe erscheint abgehoben, der Gelenkspalt eher erweitert.

In späteren Stadien kommt es aber zu einer Verschmälerung des Gelenkspaltes, zur Usur des Knorpels, zur Arrosion des Knochens, zur Karies. Je nachdem die Usur des Knochens durch Granulationsgewebe oder die Nekrose überwiegt, spricht man dann von Caries sicca oder Caries necrotica *(Kaufmann)*.

Die klinischen Symptome gehen Hand in Hand mit diesen Vorgängen. Die Muskelatrophie nimmt beträchtliche Grade an.

Kommt es zu Ausheilungsvorgängen, zu Schrumpfung der Kapsel, zur bindegewebigen bzw. schwieligen Ausheilung der Granulationen, dann ist beträchtliche Einschränkung der Beweglichkeit oder vollständige Ankylose die Folge.

Infolge des Knorpelverlustes kann sich eine knöcherne Ankylose entwickeln.

In manchen Fällen kommt es zur Eiterung im Gelenk durch Mischinfektion, aber auch ohne eine solche kann der Tuberkelbazillus zur Eiterung führen. Eitrige Einschmelzung der Kapsel, des periartikulären Gewebes und schließlich der Haut kann Fistelbildung und Ausstoßung von Sequestern zur Folge haben. Auch Durchbruch von tuberkulösen Abszessen, namentlich von der Wirbelsäule ausgehend in Hohlorgane oder in die Lunge, kommt zur Beobachtung. (Genaueres lese man in den Handbüchern der pathologischen Anatomie und Chirurgie nach.)

Bei langer Dauer der Erkrankung kann das Leben sowohl durch die Schwere des Prozesses als durch Übergreifen auf lebenswichtige Organe und schließlich durch Amyloidose (namentlich der Niere und der Leber) bedroht werden.

Glücklicherweise ist der Verlauf nur selten ein so ungünstiger. Wenn die Diagnose frühzeitig gestellt wird, wenn gleich eine sachgemäße Behandlung einsetzt, ist meist die Prognose eine verhältnismäßig günstige.

Mit einer langen Dauer der Krankheit muß allerdings immer gerechnet werden.

Es gelingt sehr häufig, eine weitgehende Besserung zu erzielen, auch vollständige Ausheilung, die in günstigen Fällen eine befriedigende, ja selbst normale Funktion des Gelenkes mit sich bringt.

b) Die zweite Form der Gelenktuberkulose entsteht sekundär vom Knochenmark aus. In solchen Fällen ist die Spongiosa der Epiphyse der erste Sitz der Infektion. Diese tuberkulöse Osteomyelitis kann, wie es scheint, vorerst eine aseptische Entzündung des Gelenkes, die nur durch Hyperämie der Synovialis und Exsudation charakterisiert ist, veranlassen.

Es hängt dann von den anatomischen Verhältnissen, von der Lage des Herdes ab, ob sich derselbe außerhalb des Gelenkes den Weg ins Freie bahnt oder in das Gelenk durchbricht. Paraartikuläre Fisteln können also bestehen, ohne daß das Gelenk ergriffen wird. Häufiger aber greift der Prozeß von der Spongiosa in das Gelenk über, eine recht ungünstige Verlaufsform, da es sich dann regelmäßig um schwere Fälle handelt. Auch trotz paraartikulären Durchbruches kann es noch nachträglich zu einem Übergreifen auf das Gelenk kommen, wie wir dies erst vor nicht zu langer Zeit am Ellbogengelenk einer 45jährigen Frau beobachten konnten.

Röntgen (Abb. 9). Es handelt sich um einen epiphysären Prozeß, der das Gelenk vorerst verschont hatte. Daher auch der geringe Grad von Knochenatrophie. Die Aufhellungsherde sind ziemlich scharf begrenzt, lassen aber die sklerotischen Vorgänge vermissen, wie sie sich in der Umgebung luetischer Herde schon in einem frühen

Stadium finden. Im späteren Verlaufe kam es zum Durchbruch durch die Haut mit Fistelbildung und schwerer Erkrankung des Gelenkes.

Es sprechen manche klinische Erscheinungen dafür, daß die epiphysären bzw. paraartikulären tuberkulösen Lokalisationen manchmal Monate hindurch bestehen können, ohne besondere Schmerzen zu verursachen. Die Kranken haben nur Schmerzen im Gelenk, meist handelt es sich um Knie- und Hüftgelenk, und erst nach einer größeren Anstrengung tritt die ausgesprochene Gelenkentzündung mit allen

Abb. 9.

typischen Erscheinungen auf. So gab ein Patient meiner Beobachtung an, daß er lange Zeit nur Schmerzen im Kniegelenk verspürte; nach dem Besuch einer Theatervorstellung, der er auf dem Stehplatz beiwohnte, trat erst die Kniegelenkerkrankung auf. Als ich den Kranken zu Gesicht bekam, war das ausgesprochene Bild des Fungus vorhanden. Es läßt sich allerdings nicht entscheiden, ob in diesem Falle ein epiphysärer Herd oder eine ganz leichte synoviale Erkrankung die monatelangen Prodromalbeschwerden im Kniegelenk veranlaßt haben.

Der Verlauf der Gelenktuberkulose ist ein außerordentlich chronischer. Je nach der Schwere der Veränderungen sind Monate und Jahre zur Ausheilung erforderlich. Bleibt der Prozeß auf die Synovialis beschränkt, dann kann mit einer kürzeren Heilungsdauer gerechnet

werden. Schwerere Zerstörungsprozesse am Knorpel und Knochen brauchen naturgemäß viel länger und es hängt von dem Grad der Zerstörungen ab, wie lange sich der Prozeß hinzieht und in welcher Form er zur Ausheilung kommt. Fistelbildungen und kalte Abszesse verzögern den Heilungsvorgang.

Einige Röntgenbilder sollen verschiedene Stadien und Ausheilungsmöglichkeiten tuberkulöser Gelenkerkrankungen veranschaulichen.

Abb. 10 zeigt uns das Röntgenbild der Hand eines jungen Mannes, bei dem wir nach dem klinischen Bild eine fungöse Erkrankung annahmen. Wir

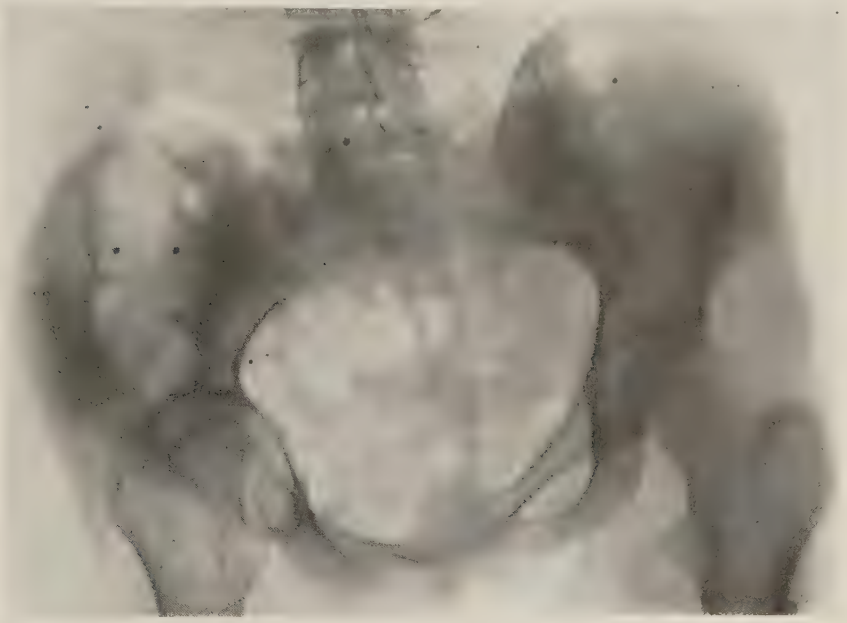
Abb. 10.

finden deutliche Knochenatrophie im Bereich des Os capitatum und des Os hamatum sowie der angrenzenden Epiphysen des 4. und 5. Metakarpus. Die Begrenzung der Knochen ist unscharf, die Strukturzeichnung verloren gegangen. Auch die Gelenkverbindungen im Bereich der genannten Knochen sind verschwommen und trüb, während sie im Bereich des übrigen Handgelenkes noch normal sind. Auf dem Röntgenbild ist auch die diffuse Weichteilschwellung erkennbar. In anderen Fällen zeigt sich die Knochenatrophie ganz diffus auf das ganze Handskelett verteilt. In solchen Fällen muß das gesamte klinische Bild zur Beurteilung herangezogen werden, da der Röntgenbefund nicht für Tuberkulose charakteristisch ist, sondern ganz allgemein im Sinne einer Infektarthritis zu deuten ist. Während dieses Bild uns ein Frühstadium zeigte, soll uns das folgende Bild ein Ausheilungsstadium veranschaulichen.

Abb. 11 stammt von einem jungen Mädchen, das schon einen mehrjährigen schweren Krankheitsverlauf hinter sich hat. Die Hüftpfanne ist mächtig erweitert

und springt ein wenig gegen das Becken vor. Der Femurkopf fehlt, der Rest der Epiphyse keilförmig in die Höhlung der Pfanne hineinragend. Der proximale Anteil des Femur in Gestalt und Struktur umgebaut. Die ganze rechte Beckenseite schwer deformiert, und zwar ist aus dem Röntgenbild ersichtlich, daß der rechte Anteil des Beckens in Lordosestellung sich befindet und im Vergleich zur anderen Seite verdreht ist. Auch sind die beiden Äste des Schambeines zarter und kalkärmer als auf der gesunden Seite. Es ist bemerkenswert, daß dieses Mädchen nach Abheilung des Prozesses recht gut gehen konnte, indem sie lernte, die Versteifung im Hüftgelenk durch eine erhöhte Beweglichkeit der Wirbelsäule auszugleichen.

Abb. 11.



Was die Ätiologie anlangt, so ist mit der Erklärung als „Infektion des Gelenkes mit Tuberkelbazillen“ noch nicht alles besagt. Es müssen noch bestimmte Momente im Einzelfalle hinzutreten, damit es zu einer Erkrankung im Gelenkapparat kommt.

Daß die Tuberkulose eine ausgesprochen konstitutionelle Erkrankung ist, daß die Erblichkeit eine große Rolle spielt, ist wohl allgemein anerkannt.

Es können aber auch ungünstige äußere Verhältnisse, Schwächung des Körpers durch erschöpfende Krankheiten und langdauernde Unterernährung eine disponierende Rolle spielen. Darauf ist zurückzuführen,

daß sich die tuberkulösen Erkrankungen am Skelett zumal in der Nachkriegszeit bei Erwachsenen häufiger zeigten als vor dem Krieg.

Eine besondere Bedeutung wird auch dem Trauma für die Entstehung der tuberkulösen Gelenkerkrankung zugesprochen.

Es ist geradezu typisch, daß sie mit einem überstandenen Trauma in Verbindung gebracht wird. Dasselbe kann Wochen, aber auch Monate zurückliegen. Es erscheint durchaus glaubwürdig, daß erst 6—12 Monate nach dem Trauma die Gelenkaffektion manifest wird. Einen sehr instruktiven einschlägigen Fall stellte *Eiselsberg* in der Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien vor.

Es handelte sich um einen Mann in den mittleren Lebensjahren, der in seinem Leben bereits mehrmals fungöse Gelenkerkrankungen durchgemacht hatte, die sich jedesmal an ein vorangegangenes Trauma anschlossen.

Auffällig oft vermißt man an Fällen von Gelenktuberkulose Affektionen der Lunge. Dagegen ist gleichzeitiges Bestehen von Drüsentuberkulose nicht allzu selten.

Auch anamnestisch sind manchmal überstandene Erkrankungen tuberkulöser Natur, wie Bauchfelltuberkulose, zu erheben; Skrofelnarben, Maculae corneae können als Wegweiser in dieser Richtung dienen. Auf die Erkrankungen der einzelnen Gelenke an Tuberkulose will ich nicht näher eingehen. Die Tuberkulose der Wirbelsäule soll gemeinsam mit den anderen Erkrankungen der Wirbelsäule besprochen werden.

2. Der tuberkulöse Pseudorheumatismus.

Eine ganz besondere Beachtung haben in den letzten Jahrzehnten die Beziehungen zwischen Rheumatismus und Tuberkulose gefunden. In der älteren Literatur finden sich diesbezügliche Angaben bei *Kussmaul*, *Grocco*, *Pribram*.

Grocco (zitiert bei *Pribram*) unterscheidet zwei Formen des tuberkulösen Pseudorheumatismus:

a) In einer Anzahl von Fällen typischer ak. Gel. rh., der sich in bezug auf die meisten Gelenke zurückbildet, während in einem oder mehreren Gelenken im Anschluß hieran sich eine tuberkulöse Gelenkentzündung entwickelt. Es sei anzunehmen, daß der rheumatische Gelenkprozeß in solchen Fällen für eine Tuberkulosedisposition (nach *Pribrams* Anmerkung besser Infektion) einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat.

b) In anderen Fällen nach allgemeinen Vorboten multiple Gelenkerscheinungen mit verschwommenem Verlauf, intermittierendem Fieber, Resistenz gegen Antirheumatica, wozu dann Lungen- oder andere

viszerale Tuberkulose hinzutritt. Hier sind die Gelenkerscheinungen schon Folge der Tuberkuloseinfektion.

Vor allem war es *Poncet*, der sich in zahlreichen Veröffentlichungen mit dieser Frage beschäftigt hat und dadurch das Interesse weitester Ärztekreise auf diese Beziehungen gelenkt hat. Es ist schon eine ganz enorme diesbezügliche Literatur verhanden. *Poncet* steht auf dem Standpunkte, daß eine große Anzahl von sogenannten rheumatischen Erkrankungen durch die Gifte der Tuberkelbazillen erzeugt wird. Es genügt, daß irgend ein Herd in den Lungen oder Drüsen vorhanden ist, um durch Vermittlung der Bakteriengifte Fernwirkungen an den Gelenken, Sehnenscheiden und anderen Organen (seröse Häute, Iris) auszulösen. Später vertrat er die Auffassung, daß Tuberkelbazillen, auch ohne Tuberkelknötchen und Verkäsung zu erzeugen, krankhafte Vorgänge auslösen können. Er nannte diese Form Tuberculose inflammatoire.

Er unterschied folgende Formen:

1. Polyarthrite deformante tuberculeuse.
2. Polysynovite chronique.
3. Arthrite sèche senile.
4. Rheumatisme tuberculeux ankylosant.

Nach der *Poncet*schen Ansicht in ihrer ersten Fassung, die sehr viele Anhänger gefunden hat, sind in derartig erkrankten Gelenken keine Tuberkelbazillen zu erwarten. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die örtlichen Wirkungen des Tuberkelgiftes zu untersuchen. Man war bestrebt, im Tierversuch Grundlagen für eine solche Auffassung zu gewinnen. Dazu war es notwendig, Tuberkelbazillendepots in Tierkörper einzupflanzen, wobei der Austritt der Tuberkelbazillen aus diesen Depots verhindert wurde, während die Gifte durch die Wände der Behälter diffundieren konnten. Dazu wurden sowohl Kollodium- als auch Schilfsäckchen verwendet. Auf diese Weise konnten wohl in der Umgebung der Depots Epitheloide und Riesenzellen gefunden werden, aber nie isolierte mikroskopische Tuberkel. Es kann aber der Reiz des Fremdkörpers als solcher die histologisch nachweisbaren Veränderungen hervorgerufen haben (zitiert nach *A. V. Frisch*).

Es ist noch nicht gelungen, im strömenden Blute Tuberkulin nachzuweisen. Daß aber Gifte des Tuberkelbazillus Fernwirkungen allgemeiner Natur auslösen können, dafür sprechen unter anderem die Nachtschweiße und die Schädigungen des Ernährungszustandes, die wir bei Phthisikern zu beobachten gewohnt sind. Es stößt aber nach unseren bisherigen praktischen und theoretischen Kenntnissen auf

Schwierigkeiten, sich lokalisierte, objektiv nachweisbare Veränderungen höheren Grades am Bewegungsapparat als rein toxisch bedingt vorzustellen.

Auch die zweite Vorstellung *Poncets* von der Tuberculose inflammatoire hat sich nicht allgemeine Geltung verschaffen können.

Eine ähnliche Anschauung wie *Poncet* spricht *Wilkinson* aus. Gestützt auf die Untersuchungen *Liebermeisters* nimmt er an, daß eine Menge von Krankheiten durch milde Tuberkuloseinfektionen hervorgerufen wird, die nicht zur Bildung von Tuberkeln und Verkäsung geführt haben. Diese Veränderungen betreffen in erster Linie das Sekundärstadium der Tuberkulose.

Eine dritte Auffassung sieht die am Bewegungsapparat auftretenden Veränderungen als von einem tuberkulösen Herd im Körper ausgelöste anaphylaktische Erscheinungen an. Nach *Reitter* spielt bei Entstehung des echten ak. Gel. rh. die Sensibilisierung durch die Tuberkelgifte eine große Rolle.

Wir werden der Wahrheit näherkommen, wenn wir von vornherein als tuberkulösen Pseudorheumatismus alle diejenigen Fälle bezeichnen, bei denen eine Gelenktuberkulose das Bild einer rheumatischen Erkrankung nachahmt. Am einfachsten liegt die Sache bei der miliaren Tuberkulose. Es sind einige einwandfreie Fälle beschrieben *(Laveran, Maillard)*, bei denen die miliare Tuberkulose die Gelenke befallen hatte. Wenn die Gelenkerkrankung den übrigen Manifestationen vorangeht, können differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen.

Besonders eindrucksvoll sind solche Fälle, bei denen sich im Anschluß an eine Operation an tuberkulös erkrankten Knochen oder Lymphdrüsen eine akute polyartikuläre Erkrankung anschließt *(Melchior, Lexer)*.

Sehr lehrreich ist der Fall *Melchiors*; derselbe soll daher ausführlicher mitgeteilt werden.

Ein junges Mädchen, tuberkulös belastet, hat Drüsentuberkulose überstanden. 12 Tage nach einer Operation an dem tuberkulös erkrankten Unterkiefer erkrankte die Patientin unter mäßigem Fieber und multiplen akuten Gelenkschwellungen. Gegen ak Gel. rh. spricht das verhältnismäßig geringe Fieber, die nur geringe Schmerzhaftigkeit, der torpide Charakter des Gelenkprozesses, das Fehlen des für Gelenkrheumatismus charakteristischen Schwitzens. Tuberkulöse Bazillämie. Der mit dem Gelenkpunktat angestellte Meerschweinchenversuch verlief negativ.

Die Gelenkerscheinungen blieben unter schubweisem Wechsel etwa drei Monate bestehen und verschwanden dann spontan bis auf eine leichte Verdickung des Kniegelenkes. Tod an Amyloidose. In allen drei vorher erkrankten Gelenken fanden sich

Tuberkelknötchen in der Synovialis bei makroskopisch normalem Aspekt des Ellbogengelenkes, leicht fungösem des Tibiotarsalgelenkes, stärkerem des Kniegelenkes.

Viel häufiger tritt jedoch der tuberkulöse Pseudorheumatismus ohne vorangegangenen chirurgischen Eingriff auf. Schon *Templé* (zitiert bei *Pribram*) beschrieb 1876 unter dem Namen „skrofulöser Rheumatismus", ein „Produkt gleichzeitiger rheumatischer und skrofulöser Diathese", zwei Fälle, subakut verlaufend, zu multiplem Tumor albus führend, ohne Neigung zur Eiterung unter tonisierender Therapie allmählich zurückgehend.

Auf diese Weise können sowohl akute als auch subakute Bilder entstehen. Dieselben sind charakterisiert durch die fehlende Heilwirkung der Salizylpräparate, durch die geringe Neigung zum Wandern der Gelenkaffektion und den ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden.

Aber auch chronische polyartikuläre Erkrankungen tuberkulöser Natur kommen unzweifelhaft vor. Hierher gehört eine Reihe von Fällen, die in der Literatur als *Poncet* beschrieben worden sind. In einigen Fällen wurden bei der Sektion Tuberkel und Verkäsung gefunden. In vivo wird es oft schwer sein, die richtige Diagnose zu stellen, oft wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen.

Ein Fall unserer Beobachtung sei hier angeführt:

K. Antonia, 53 Jahre alt (Juni 1919), verheiratet, Näherin.

Drei Kinder, seit acht Jahren Menopause. Nie wesentlich krank gewesen. Seit über einem halben Jahr Schwellung des rechten Handgelenkes, in letzter Zeit auch des Fußgelenkes. Hitzegefühl und Durst. Befund: Rechts am Hals und oberen Schlüsselbeindreieck zahlreiche, erbsen- bis kirschgroße, harte, indolente, verschiebliche Drüsen, kleine Struma mit Knoten, kein Herzfehler. Kein Milztumor. Radiologisch: Herz 14 *cm*, Aorta 7,5 *cm*. Spitzen rein. Handgelenke und proximale Fingergelenke sowie die Sehnenscheiden am rechten Handrücken zeigen Anschwellungen. Eine exzidierte Drüse ergab verkäsende Tuberkulose.

Die käsige Tuberkulose der Lymphdrüsen macht es wahrscheinlich, daß die Gelenkerkrankung tuberkulöser Natur ist. Da viele solche Fälle ausheilen, ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich um gutartige tuberkulöse Infektionen handelt, wie wir sie an der Pleura finden. Eine ähnliche Anschauung wurde schon von *Pribram* ausgesprochen.

Ein häufig beschriebener Verlaufstypus ist der, daß nach einer leichten, mehrere Gelenke betreffenden Erkrankung in einem Gelenk die Affektion einen stabilen Charakter annimmt und zur Entwicklung eines ausgesprochenen Fungus führt. In den ersterkrankten Gelenken ist die Infektion eben so milde, daß der Körper mit ihr fertig werden

konnte. Es muß aber auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß sich zu der anderweitigen Gelenkerkrankung eine sekundäre Infektion mit Tuberkulose hinzugesellt (s. S. 189).

Bei der Häufigkeit der Tuberkulose sowohl der Lungen als der Drüsen werden Komplikationen chronischer Gelenkerkrankungen nicht tuberkulöser Natur mit tuberkulösen Lungenaffektionen in einer gewissen Anzahl von Fällen zu erwarten sein.

Tatsächlich haben wir eine ganze Anzahl von Fällen beobachtet, in denen ausgesprochene Lungenaffektionen mit einer Gelenkaffektion vom Typus der pr. chr. progressiven P. a. einhergingen. Bei den verschiedenartigen Verlaufsformen dieser Erkrankung kann sie die Typen 1, 2 und 4 *Poncet*s nachahmen.

Bei allen diesen Formen der *Poncet*schen Einteilung muß wohl mit echten tuberkulösen Affektionen gerechnet werden. So wäre ein Fall von *Ascoli*, den der Verfasser als der Arthrite sèche senile entsprechend bezeichnet, eigentlich als Fungus aufzufassen, da in dem resezierten Gelenk Tuberkel aufgefunden wurden.

Unserer Ansicht nach ist es wahrscheinlich, daß gelegentlich multiple fungöse Synovitiden von gutartigem Verlauf unter dem Bilde der pr. chr. P. a. verlaufen. Entweder sind die angesiedelten Keime spärlich und die Virulenz derselben eine geringe oder es sind konstitutionelle Momente, die zu einem derartigen Verlauf führen. Und da wir ja auch an anderen Serosen (Pleura, Peritoneum) Ausheilungen tuberkulöser Erkrankungen beobachten können, warum soll dies an den Gelenken eine Unmöglichkeit sein?

Haben wir es aber mit wirklichen tuberkulösen Manifestationen, Bildungen von echten Tuberkelknötchen und Verkäsung zu tun, dann liegt auch kein Grund vor, diesen Formen eine Sonderstellung im Sinne *Poncet*s einzuräumen.

Eine besondere Form, die von *Maillard* aufgestellt wurde, nimmt die tuberkulöse Infektion der Gelenke als das Primäre an. *Pollitzer*, der sich diese Auffassung zu eigen gemacht hat, sieht die Eintrittspforte für diese Fälle in den Tonsillen, wodurch eine weitere Analogie mit den echten rheumatischen Erkrankungen gegeben ist. Wenn er jedoch auch die mit Drüsenschwellung (Typus *Chauffard-Ramond*) einhergehenden chronischen Gelenkerkrankungen vom Typus der pr. chr. P. a. und die *Still*sche Krankheit mit der Tuberkulose in Verbindung bringt, so kann ich ihm hier nicht folgen. Denn die Drüsen in diesen

Fällen zeigen, wie ich mich selbst autoptisch überzeugen konnte und wie dies auch schon von *Chauffard* und *Ramond* festgestellt wurde, keine Anzeichen von Tuberkulose. Eine Auffassung, die diese Erkrankung als Metatuberkulose auffaßt, entbehrt bisher jeder Begründung.

Es scheint aber noch andere Beziehungen zwischen Tuberkulose und rheumatischen Zuständen zu geben.

So sahen wir in vereinzelten Fällen Schultergelenkaffektionen auf der Seite der befallenen Lungenspitze, und zwar handelt es sich sowohl um ausgesprochene Omarthritiden, die mit lokaler Schmerzhaftigkeit und Bewegungseinschränkung einhergingen, als auch um Arthralgien. Auch Störungen, die nur durch Krepitieren bei Bewegungen und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen charakterisiert waren, kamen zur Beobachtung.

Ferner sah ich mehrmals bei aktiven Lungenspitzenkatarrhen schmerzhafte Zustände in der gleichseitigen oberen Extremität. Gewöhnlich betreffen die Schmerzen den ganzen Arm, im Verlaufe treten leichte Schwellungen an einzelnen Fingergelenken auf, wobei die proximalen Interphalangealgelenke und Grundgelenke bevorzugt werden. Auch Sehnenscheiden waren beteiligt. Höhere Grade von Schwellungen, ausgesprochene Exsudation und Kontraktur kamen dabei nicht zur Beobachtung. In einem Falle von beiderseitiger Lungenspitzenaffektion war die Erkrankung beiderseitig.

In welcher Weise diese Erscheinungen zustandekommen, ist nicht leicht zu sagen.

Bei einfachem Schulterschmerz, Arthralgie und Neuralgie des gleichseitigen Plexus brachialis kann es sich ja um einen projizierten Schmerz handeln. Vielleicht bringt uns die Lehre von den viszeromotorischen Reflexen *(Mackenzie)*, die vor kurzem von *Hofbauer* gerade für Schmerzphänomene auf diesem Gebiet herangezogen wurden, dem Verständnis dieser Zusammenhänge näher. Auch wäre bei einer Kappenpleuritis eine Beteiligung des Plexus brachialis durch direkte Einbeziehung in den Krankheitsprozeß, also ex contiguitate, nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit. Viel schwerer ist es jedoch, für das Auftreten der polyartikulären Gelenkerkrankung im Bereiche der der Lungenerkrankung entsprechenden oberen Extremität eine Erklärung zu finden.

In einzelnen Fällen scheint ja auch berufliche Anstrengung für die Lokalisation der Erkrankung maßgebend zu sein. So sah ich das

Syndrom einmal bei einem Geiger in der rechten oberen Extremität. Der floride Lungenspitzenprozeß war rechts stärker ausgesprochen.

Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß wir heute unter Rheumatismus tuberculosus solche Fälle akuter und chronischer Gelenkerkrankung verstehen, in denen eine Tuberkulose die Verlaufsform einer akut oder chronisch verlaufenden Gelenkerkrankung nachahmt. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um ausgesprochene tuberkulöse Erkrankungen im engeren Sinne des Wortes, bei denen wir lokale Ansiedlung der Tuberkelbazillen und die entsprechenden Folgezustände (Tuberkel, Verkäsung) in den Gelenken annehmen.

Die Frage, ob es tuberkulotoxische Gelenkerkrankungen gibt, bei denen also eine örtliche Ansiedlung von Tuberkelbazillen fehlt, muß vorläufig offen gelassen werden, da keine sicheren Beweise für das Bestehen einer solchen erbracht sind. Die Existenz einer Tuberculose inflammatoire im Bereiche der Gelenke ist möglich, aber nicht bewiesen.

Differentialdiagnose.

Die Erkennung der tuberkulösen Gelenkerkrankungen kann oft außerordentliche Schwierigkeiten bereiten. Namentlich die Abgrenzung von anderen unspezifischen Gelenkleiden ist nicht immer möglich. Denn Schmerzen, Entzündung, Bewegungsstörungen, im Röntgenbilde die Atrophie, das sind Merkmale, die allen Gelenkentzündungen gemeinsam sind. Wo tuberkulöse Fisteln, tuberkulöse Lymphome, Skrofulose vorhanden sind, können sie zur Beurteilung herangezogen werden, doch erlauben sie auch keinen sicheren Schluß. Da wäre es sehr erwünscht, wenn uns die Untersuchung des Gelenkpunktates und die verschiedenen Tuberkulinreaktionen in dieser Hinsicht helfen könnten. Das Gelenkpunktat ist meist serös, serofibrinös und enthält vorwiegend Lymphozyten.

Die Züchtung der Tuberkelbazillen gelingt gewöhnlich nicht, ebenso ist der Tierversuch meist negativ. Das ist darauf zurückzuführen, daß die Tuberkelbazillen eben im Gewebe haften und nur ausnahmsweise in die Gewebsflüssigkeit übertreten.

Die verschiedenen Hautreaktionen können bei Erwachsenen nur mit Vorsicht bewertet werden. Eine negative Pirquet- oder Mantoux-

Reaktion bei florider Gelenkentzündung spricht, wenn von Fällen mit schwerer Kachexie abgesehen wird, gegen Tuberkulose.

Tritt bei der Intrakutanprobe schon bei großer Verdünnung (1 : 50.000, 1 : 100.000) eine starke Reaktion auf, so kann dieselbe mit Vorsicht bewertet werden.

Den Injektionsproben ist für die Diagnostik keine Bedeutung zuzuschreiben. Auch unspezifische Gelenkerkrankungen können auf Tuberkulin reagieren, wie sie eben auch auf andere Reize (Milch, Sanarthrit usw.) reagieren. Wenn daher in der Literatur Fälle beschrieben wurden, in denen auf Grund der Herdreaktion nach Tuberkulininjektion die Diagnose eines „Poncet" gestellt wurde, so ist diesen Fällen gegenüber eine weitgehende Skepsis angezeigt.

Wir haben gelegentlich Herdreaktionen auf Tuberkulin in Fällen gesehen, bei denen es sich nach der weiteren Beobachtung offenbar um eine gewöhnliche pr. chr. P. a. gehandelt hat.

Auch eine eventuelle Heilwirkung des Tuberkulins in irgend einer Form ist genau so einzuschätzen. Die therapeutische Wirkung des Tuberkulins bei chronischen Gelenkerkrankungen ist übrigens, wie noch später auszuführen ist, recht unverläßlich.

Eine gewisse Bedeutung kommt der Blutkörperchensenkungsreaktion zu, die bei Gelenktuberkulose sehr stark beschleunigt ist. Da sie auch bei allen anderen entzündlichen Gelenkerkrankungen auftritt, kann sie zur Abgrenzung gegen diese nicht herangezogen werden, wohl aber gegen die aseptischen Knochennekrosen und die A. def.

Was die einzelnen Formen von Gelenkerkrankungen anlangt, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, so wurden die verschiedenen unspezifischen Entzündungen schon genannt, unter letzteren besonders die pr. chr. P. a., ferner die Lues und Gonorrhoe.

Da sich die Gelenktuberkulose häufig an ein Trauma anschließt, ist man geneigt, jede chronische, an ein Trauma sich anschließende Gelenkentzündung als Tuberkulose aufzufassen. Hierzu ist zu bemerken, daß es auch posttraumatische, chronisch-entzündliche, nicht tuberkulöse Arthritiden gibt, deren Prognose verhältnismäßig günstig ist, die aber therapeutisch andere Maßnahmen verlangen als die Tuberkulose.

Das Blutergelenk hat eine weitgehende äußere Ähnlichkeit mit dem Gelenkschwamm, was schon wiederholt zu verhängnisvollen Irrtümern geführt hat. Auch die aseptischen Knochennekrosen werden noch häufig verkannt, doch ist hier das Röntgenbild meist ein verläßlicher Führer. Leider sind diese Krankheitsbilder den weiten ärztlichen

Kreisen noch nicht genügend geläufig, so daß noch immer Fehldiagnosen alltäglich sind.

Alle diese Möglichkeiten seien hier nur kurz erwähnt, sie werden noch bei Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen des Genaueren ausgeführt werden.

Was die Erkennung der sogenannten tuberkulösen Pseudorheumatismen [1]) anlangt, so gilt als charakteristisch für die akute und subakute Form:

1. Bestehen sonstiger tuberkulöser Erscheinungen, zumindest positiver Ausfall der Tuberkulinreaktion.

2. Schleppender Verlauf besonders in einem oder in einzelnen der befallenen Gelenke mit Tendenz zu Versteifungen.

3. Refraktäres Verhalten gegen Salizylate, Fehlen von Herzkomplikationen, keine vorangegangene Angina.

4. Der auffallende ungünstige Einfluß auf das Allgemeinbefinden.

Was den ersten Punkt anlangt, so ist derselbe, wie schon früher erwähnt, nicht besonders hoch einzuschätzen, wissen wir doch, daß sich gerade bei den sogenannten chirurgischen Tuberkulosen oft genug keine sonstigen Manifestationen der Tuberkulose im übrigen Körper finden. Das dürfte bei der nahen Verwandtschaft der beiden Erkrankungen auch für die Pseudorheumatismen gelten. Andererseits können eben, wie ausgeführt wurde, Personen, die an Tuberkulose leiden, an sonstigen nicht tuberkulösen Gelenkaffektionen erkranken bzw. Rheumatiker und sonstige Gelenkkranke eine Tuberkulose akquirieren. Bei der Häufigkeit beider Erkrankungen müssen solche Kombinationen gelegentlich vorkommen.

Immerhin darf aber das gleichzeitige Bestehen von tuberkulösen Hautaffektionen sowie von tuberkulösen Lymphdrüsen zur Beurteilung des Falles herangezogen werden, zumal gerade tuberkulöse Hautaffektionen, aber auch Drüsenerkrankungen verhältnismäßig häufig gleichzeitig mit tuberkulösen Gelenkerkrankungen vorkommen.

Es wird aber trotz der großen Schwierigkeit in vielen Fällen möglich sein, eine Diagnose zu stellen.

Verwechslungen der polyartikulären Form mit dem ak. Gel. rh. sind am häufigsten. Für den letzteren spricht der Zusammenhang mit

[1]) Trotzdem unserer Ansicht nach eine scharfe Abgrenzung des tuberkulösen Pseudorheumatismus von den übrigen Formen der Gelenktuberkulose kaum möglich ist, seien die differentialdiagnostischen Kriterien, wie sie sich aus dem Schrifttum ergeben, hier kurz angeführt.

Angina, das akute Auftreten, Neigung zum Wandern, günstige Beeinflussung durch Salizyl, Auftreten von Herzkomplikationen.

Dagegen scheint mir das Auftreten von Purpura und Erythema nodosum nicht mit Sicherheit gegen die Tuberkulosegenese der Erkrankung zu sprechen, da auch die Tuberkulose zu Hämorrhagien in der Haut disponiert.

Am meisten Schwierigkeiten macht die Abgrenzung der chronischen Form von der pr. chr. P. a.

Die letztere geht nicht selten mit regionärer Drüsenschwellung und Milztumor einher. Ich kann *Pollitzer* nicht beipflichten, wenn er diese Komplikationen für den tuberkulösen Pseudorheumatismus in Anspruch nimmt. Die Natur dieser Drüsen- und Milzschwellung ist ebenso wie bei der *Still*schen Krankheit noch durchaus ungeklärt und nichts spricht dafür, daß sie tuberkulöser Natur sind.

Jedenfalls empfiehlt es sich bei den Verlaufsformen vom Typus der pr. chr. P. a., mit der Diagnose eines „Poncet" zurückhaltend zu sein. Auf die praktische Bedeutung dieser Frage soll bei Besprechung der pr. chr. P. a. noch einmal die Sprache kommen.

Therapie.

Während noch vor wenigen Jahrzehnten die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose eine vorwiegend operative war, ist sie in letzter Zeit vorwiegend konservativ geworden. Allgemeine Kräftigung, Hebung der Abwehrkräfte des Körpers durch Ernährung und klimatische Einwirkungen, Strahlentherapie mit natürlichen und künstlichen Lichtquellen stehen an erster Stelle im Heilplan. Dazu kommen orthopädische Maßnahmen, wie Lagerung, Verbände, Stützapparate. Chirurgische Eingriffe werden nur dort vorgenommen, wo Abkürzung der Krankheitsdauer von ihnen zu erwarten ist (Entfernung umschriebener Herde, Entleerung von Abszessen), wenn sie die Heilung ermöglichen bzw. begünstigen (operative Schienung bei Wirbeltuberkulose). Verstümmelnde Eingriffe (Amputationen, Resektionen) werden auf seltene Ausnahmsfälle beschränkt (Indicatio vitalis, soziale Indikation bei langer Krankheitsdauer). Im Vordergrund aller Bestrebungen muß auch hier die möglichste Erhaltung der Funktion stehen. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf die therapeutische Zusammenfassung und die eingangs erwähnten Bearbeitungen dieses Gebietes.

Syphilis der Gelenke.

Die Wertung der Syphilis für die Pathogenese der Gelenkerkrankungen hat im Laufe der Jahre große Wandlungen erfahren. Die inter-

essante Geschichte dieser Frage wurde von *E. Finger* bearbeitet. Es waren vor allem französische Autoren *(Richet)*, die sich mit diesem Gebiete befaßt haben. Auch bei uns hat in den letzten Jahren das Interesse für die syphilitischen Gelenkerkrankungen wesentlich zugenommen. In erster Linie waren es Dermatologen und Chirurgen, aber auch Anatomen, die denselben ihr Interesse zugewendet haben. So verdanken wir *Virchow* eine anatomische Arbeit über die Gelenksyphilis. *Harttung* (1913) konnte seiner Bearbeitung im Handbuch der Geschlechtskrankheiten bereits ein großes Material zugrunde legen. Von internistischer Seite hat aber die Gelenklues bisher wenig Beachtung gefunden und es ist ein unleugbares Verdienst *H. Schlesingers*, diese Erkrankungen in den Vordergrund des Interesses gerückt zu haben. In zahlreichen kleineren Veröffentlichungen und einer Monographie hat er sich bemüht, das klinische Bild der Spätform festzulegen und auf ihre Wichtigkeit hinzuweisen.

Die Häufigkeit der syphilitischen Gelenkerkrankungen wird von den Autoren sehr verschieden angegeben.

Hunter stellt das Vorkommen derselben überhaupt in Abrede, *Ricord* bezeichnet sie als äußerst selten, ebenso *v. Zeissl*. Demgegenüber werden sie sowohl von *Axhausen* (Berlin) und *H. Schlesinger* als relativ häufig angegeben, *Stein* (New York) nimmt sogar in 20% sämtlicher Gelenkerkrankungen Syphilis als Ursache an.

Gué fand unter 3527 Männern im Sekundärstadium der Syphilis 19 Fälle von Gelenkerkrankungen, d. s. 0,5%, unter 1417 Männern im gummösen Stadium 71 Fälle, d. s. 3%. *Brünauer* und *Hass* stellten unter 584 Fällen von Gelenkerkrankung aus der Klinik *Lorenz* in Wien elfmal Gelenksyphilis fest, also in 2% der Fälle.

Pemberton (Philadelphia) fand unter 400 Fällen von „Arthritis" nur in 2% positive Wassermann-Reaktion und schließt daraus, daß die Lues in der Ätiologie der Gelenkerkrankungen nur eine geringe Rolle spielt. Wir werden noch später feststellen müssen, daß eine derartige Schlußfolgerung nicht zulässig ist.

Es war von einem gewissen Interesse, die Häufigkeit der positiven Wassermann-Reaktion an den Gelenkkranken unserer Ambulanz kennen zu lernen. Wir haben in den letzten Jahren von unseren Gelenkkranken ohne Auswahl die Wassermann-Reaktion untersuchen lassen.

Unter 303 Fällen war sie elfmal deutlich positiv, sechsmal schwach positiv oder unsicher.

Darunter finden sich drei ausgesprochene Fälle von luetischer Gelenkerkrankung.

In einigen Fällen war die luetische Natur der Erkrankung unsicher, in anderen Fällen lag es nahe, anzunehmen, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Gelenkerkrankung und überstandener Syphilis handle.

Eine verläßliche Aufstellung, in welcher Zahl vom Hundert der Wiener Bevölkerung positive Wassermann-Reaktion gefunden wird, liegt meines Wissens nicht vor. Die bei unseren Gelenkkranken gefundenen Zahlen sind jedenfalls recht hoch.

Symptomatologie und Verlauf.

Das Allgemeinbefinden kann sehr beträchtlich gestört sein, was besonders *Harttung* hervorhebt. Auch wir konnten mehrmals beobachten, daß namentlich bei polyartikulärer Form der Spätlues die Kranken schlecht aussehen und einen anämischen Eindruck machen. Das trifft aber durchaus nicht immer zu.

Sonstige Zeichen von Syphilis werden in den Krankengeschichten sehr häufig verzeichnet; in den Spätformen können sie vollständig fehlen *(Schlesinger)*.

Die Anamnese läßt oft im Stich. Wo eine positive Anamnese vorhanden ist, soll sie natürlich verwertet werden, doch sei darauf hingewiesen, daß eine überstandene Lues nicht vor anderweitiger Gelenkerkrankung schützt.

Auffällig oft wird ein fieberhafter Verlauf beschrieben; so viel ich den einzelnen Autoren entnehme, ist das Fieber meist ein remittierendes, doch kann auch eine Kontinua zur Beobachtung kommen.

Die Angabe, daß die luetischen Gelenkerkrankungen verhältnismäßig wenig Schmerzen verursachen, wird von den meisten neueren Autoren bestritten. Besonderer Wert wird den nächtlichen Schmerzen beigemessen, die geradezu als pathognomonisch gelten.

Bei einem von *Harttung* erwähnten Kranken fielen die nächtlichen Schmerzen mit Temperatursteigerungen bis 39,5 zusammen, während tagsüber die Temperatur normal war. Auch sollen die Funktionsstörungen und die Muskelatrophie im Vergleich zu den anatomischen Veränderungen verhältnismäßig gering sein, doch scheint es auch da Schwankungen innerhalb sehr weiter Grenzen zu geben. Die örtlichen Erscheinungen an den Gelenken sind sehr mannigfaltig und durchaus nicht charakteristisch (siehe später); von größerer Bedeutung sind aber periostale Prozesse an den Diaphysen.

Eine oft betonte Eigenheit der luetischen Gelenkerkrankungen ist das Fehlen oder wenigstens der geringe Grad von Knochenatrophie im

Röntgenbilde. Ich muß aber ausdrücklich hervorheben, daß auch bei luetischen Gelenkerkrankungen Atrophien vorhanden sein können. Das dürfte in verhältnismäßig frühen Stadien der Fall sein, während späterhin eher Sklerose auftritt. Auch kann bei Sklerose in der Nachbarschaft eines Gummas in der weiteren Umgebung Atrophie vorherrschen (siehe Abb. 15).

Das zytologische Blutbild weist keine Besonderheiten auf, dagegen ist die Senkungsreaktion regelmäßig beschleunigt *(Schlesinger)*.

Ein besonderes Interesse bedingt das Verhalten der Wa.-Re.

Die meisten Autoren messen dem Ausfall der Wassermann-Reaktion eine große Bedeutung bei (*Harttung*, *Dufour*, *Wysocky*, *Brünauer* und *Hass*).

Wiederholt wurde beschrieben, daß bei negativer Serumreaktion im Blute das Gelenkpunktat eine positive Reaktion zeigt *(Reschke*, *Brünauer* und *Hass*, *Schlesinger)*. Ein derartiger Befund ist, so wertvoll er im Einzelfalle sein mag, doch mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen, da nach *Poehlmann* auch bei einem gelenkgesunden Syphilitiker sehr oft die Reagine in die Gelenkflüssigkeit übertreten können (Untersuchungen an den Punktaten gesunder Gelenke von Syphilitikern). Daher erlaubt positive Wassermann-Reaktion im Punktat eines kranken Gelenkes bei einem Syphilitiker noch keine Lokaldiagnose. Doch hält er es für möglich, daß in einem Falle, in dem im Gelenkpunktat eine höhere Konzentration als im Blute gefunden wurde, eine lokale Produktion von Reaginen in Betracht zu ziehen sei.

Besonders *Schlesinger* betont, wenigstens für die Spätform der Gelenksyphilis, daß die Wa.-Re. sehr häufig, etwa in drei Vierteln der Fälle negativ ist.

Ich möchte glauben, daß diese Zahl etwas zu hoch gegriffen ist, wenigstens für die Fälle, die mit Knochenlues vergesellschaftet sind. Denn gerade bei der Knochenlues finden wir in einem auffallend hohen Prozentsatz positive Wassermann-Reaktion. Es ist aber kaum einzusehen, warum gerade dann, wenn die Knochenlues mit Gelenklues kompliziert ist, die Wassermann-Reaktion negativ sein sollte. Daß aber gerade bei sicherer Spätform von Gelenksyphilis die Wassermann-Reaktion negativ sein kann, dafür kann ich mehrere Beispiele anführen (siehe S. 111) und muß daher *Schlesinger* beipflichten, wenn er negative Wa.-Re. nicht als Grund ansieht, eine Gelenksyphilis im Einzelfalle auszuschließen.

Ein Moment, das von allen Autoren als charakteristisch für die luetischen Gelenkerkrankungen angegeben wird, ist die fehlende Salizyl-

wirkung und das Ausbleiben einer Besserung ohne spezifische Therapie. Es scheint mir aber, daß namentlich monartikuläre Fälle, wenn auch sehr langsam, spontan ausheilen können; das kommt ja auch bei anderen gummösen Prozessen vor. *Schlesinger* beschreibt auch die Provokation von Fieber oder Herderscheinungen durch spezifische Therapie als charakteristisch. Es dürfte dieses Symptom aber wohl nur mit Vorsicht zu verwerten sein, da die Antiluetika auch als unspezifische Reizmittel wirken könnten.

Ich möchte noch hervorheben, daß einige Fälle meiner Beobachtung keine Ahnung von der einmal durchgemachten Lues hatten, daher auch nie behandelt worden waren. Vielleicht spielt dieser Umstand eine Rolle. In diesem Sinne ist vielleicht auch eine Angabe *Harttungs* zu werten, der in den Anamnesen luetischer Männer auffällig häufig „rheumatische" Erkrankungen bei den Gattinnen derselben verzeichnen konnte.

Die Gelenksyphilis kann einen sehr mannigfaltigen Verlauf nehmen. Im großen ganzen zeigen die Angaben der verschiedenen Autoren in dieser Hinsicht sehr weitgehende Übereinstimmung. Es sind ungefähr dieselben Krankheitsbilder, die in den Arbeiten von *Finger*, *Singer*, *Harttung*, *Schlesinger*, *Brünauer* und *Hass* wiederkehren.

Auf Grund dieser Arbeiten und eigener Beobachtungen möchte ich folgende Typen anführen:

1. Akute und subakute Form:

a) Dem sekundären Stadium der Lues angehörig. Wie ich durch Umfrage bei Dermatologen in Erfahrung brachte, sind dieselben recht selten. Man kann sie wohl als eine Lokalisation des sekundär syphilitischen Prozesses in den Gelenken auffassen. Bei gleichzeitig bestehendem luetischen Exanthem sind sie leicht zu erkennen.

b) Bei Spätlues (Arthrolues tardiva, *Schlesinger*). Hier können andere Zeichen von Syphilis vollständig fehlen, der Verlauf dem eines akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus ähneln. Doch fehlt das Wandern der Gelenkaffektion, die großen Gelenke sind bevorzugt, das Fieber ist meist remittierend; in der Mehrzahl der Fälle sind die Schmerzen des Nachts besonders heftig und im allgemeinen ist der Verlauf doch nicht ganz so akut wie beim echten Gelenkrheumatismus. Treten sie in einem verhältnismäßig frühen Stadium der Syphilis auf, dann können noch Drüsenschwellungen und Exanthem vorhanden sein; wie ersichtlich, ist also die Abgrenzung von der ersten Gruppe keine

scharfe. Es dürften aber die anatomischen Läsionen, die den Früh- und Spätformen zugrunde liegen, doch verschieden sein.

Auch monartikuläre Prozesse können einen verhältnismäßig akuten Verlauf nehmen. Hierher gehört folgender Fall meiner Beobachtung:

Fall 1. 60jähriger Mann, Heizer, nie ernstlich krank gewesen, hat nie eine syphilitische Infektion durchgemacht, erkrankt ziemlich plötzlich an einer sehr schmerzhaften Schwellung der rechten Schultergegend. Die Schmerzen besonders in der Nacht sehr heftig. Wa.-Re. negativ.

Es findet sich eine reichlich walnußgroße Auftreibung, entsprechend der rechten Akromioklavikulargegend. Das Schultergelenk selbst ist frei, wenn auch der Gebrauch des rechten Armes durch Schmerzhaftigkeit sehr beeinträchtigt ist. Im Röntgenbilde war die Weichteilschwellung deutlich erkennbar, im Gelenk selbst Zeichen einer A. def. Die Anschwellung derb, nicht fluktuierend. Auf Jodkali trat ohne jede andere Behandlung innerhalb weniger Tage eine weitgehende Besserung ein. Die Schmerzen ließen nach, die Beweglichkeit wurde wieder frei. Trotz der negativen Anamnese und negativer Wa.-Re. möchte ich mit Rücksicht auf die nächtlichen Schmerzen den raschen Erfolg der Jodkaliverabreichung und der Schwierigkeit, den Fall einer anderen Gruppe einzuordnen, denselben als luetisch ansprechen.

2. Tumor albus syphiliticus.

Diese Form betrifft besonders häufig das Kniegelenk; oft sind beide Kniegelenke befallen. Erguß ist vorhanden, Zerstörung des Knorpels und Knochens kommt vor. Die Knochenzerstörung ist häufig umschrieben. Im Röntgenbilde die Atrophie nur gering ausgesprochen oder fehlend.

Nach *Brünauer* und *Hass* fühlt sich die Gelenkkapsel bei der luetischen Gelenkerkrankung resistent, wie auswattiert, an.

Die symmetrische Gelenkerkrankung beider Kniegelenke mit Hydrops ist charakteristisch für die hereditäre Lues. In solchen Fällen können auch andere Zeichen der hereditären Syphilis gefunden werden. Wie bei der Tuberkulose sollen solche Fälle von der Synovialis ihren Ausgang nehmen können; Knorpel und Knochen sollen dann erst in zweiter Linie betroffen werden.

Es kann aber auch der luetische Prozeß an Knochen und Periost beginnen. In solchen Fällen haben wir dann oft umschriebene Druckempfindlichkeit *(Schlesinger)*. Im Röntgenbilde können umschriebene Substanzverluste sichtbar werden.

Es ergibt sich also, daß anatomisch und genetisch verschiedene Formen unter dem äußeren Bilde eines Fungus verlaufen können. Zur Illustrierung dieser Verhältnisse dienen einige Fälle meiner Beobachtung.

Fall 2. Frau E., 37 Jahre alt, verheiratet, fünf Kinder, zwei Abortus. Blässe, schlechter Ernährungszustand.

Seit 5—6 Jahren Schmerzen im linken Kniegelenk. Früher nur zeitweise Schwellung, in letzter Zeit beträchtliche Verschlechterung. Trat erst vor einigen Wochen in ärztliche Behandlung.

Das Kniegelenk spindelig geschwollen, nur wenig wärmer anzufühlen, Valgusstellung, Bewegung in weitem Ausmaße möglich, wenig schmerzhaft, doch kann das Kniegelenk nicht vollständig durchgestreckt werden. Hochgradige Muskelatrophie. Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Varizen, pigmentierte Narben an den Unterschenkeln (luetisch?).

Wa.-R. negativ.

Abb. 12.

Röntgenbefund (Dozent *Sgalitzer*): „Die Röntgenuntersuchung des linken Kniegelenks zeigt einen ausgedehnten Knochendefekt an der Seitenfläche des äußeren Femurkondyls, der sich mit nicht ganz scharfen Rändern gegen die Weichteile abgrenzt. Dabei zeigt das Kniegelenkskelett normalen Kalkgehalt. An den Kapselansätzen sind leichte Resorptionsvorgänge nachweisbar. Der mediale Femurkondyl trägt an der Gelenkfläche eine kleine arthritische Zacke. Die Tubercula intercondyloidea zeigen einen verwaschenen Kontur. Der Gelenkspalt ist normal weit. Es liegt mit großer Wahrscheinlichkeit ein luetischer Gelenkprozeß vor.“ (S. Abb. 12.)

Auf Hg-Neosalvarsan-Behandlung tritt eine deutliche Besserung ein.

Fall 3 betrifft einen etwa 45jährigen Kollegen, den ich vor mehreren Monaten wegen einer entzündlichen Erkrankung des Schultergelenkes behandelte, die mit Schwellung, Erhöhung der Lokaltemperatur und hochgradiger Bewegungseinschränkung einherging. Physikalische Behandlung in Form von Schlammpackungen und Diathermie war erfolglos; nach längerer Zeit trat ein Rückgang der Erscheinungen auf. Die richtige Diagnose habe ich damals nicht gestellt. Nach längerer Zeit kam der Pat. wegen Schmerzen im linken Oberschenkel neuerdings in Behandlung. Die Atrophie der Streckmuskulatur ohne positiven Gelenkbefund ließ zuerst an eine Neuritis im Bereiche des Nervus femoralis denken. Im Verlauf der Beobachtung trat jedoch eine deutliche Verdickung am Trochanter major auf, die sich im Röntgenbilde als eine ausgedehnte Periostitis im oberen Anteil des linken Femurschaftes erwies. Die Wa.-R. war positiv. Eine antiluetische Kur brachte vollständige Heilung. Dieser Pat. hatte von einer Infektion keine Ahnung, hatte zwei gesunde Kinder, die Frau hat nie abortiert. Es liegt nahe, auch die Schultergelenkerkrankung als luetisch anzusehen.

Fall 4. E. B., 64jähriger Mann. Lues hepatis. Spitalsaufnahme 24. XI. 1924.

Mit 7 Jahren Malaria, 1915 Nierensand, 1922 Leberschwellung, die rasch zunahm. 1925 heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk, durch Diathermie Besserung. Vier Monate schmerzfrei, dann wieder Schmerzen. Neuerliche Diathermiebehandlung ohne Erfolg, 34 *kg* Gewichtsverlust.

1902 Primäraffekt. Wassermann-Reaktion positiv.

Das rechte Kniegelenk stark geschwollen, an der Innenseite des Gelenkes eine starke Knochenverdickung tastbar.

Röntgenbefund (Dr. *Zdansky*): Das Periost der medialen Begrenzung des Femur und des Condylus medianus femoris zeigt ausgedehnte, zackig begrenzte Verdickungen. Im Epicondylus medianus, besonders an dessen Gelenkfläche finden sich einige Aufhellungsherde. Der Gelenkspalt ist verschmälert, Weichteilschwellung.

Diagnose: Periostitis und Arthritis luetica.

Therapie: Embialinjektionen und Spirozid, lokal graues Pflaster. Pat. konnte beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 5. Frau Anna N., 41 Jahre, ledig.

Seit 1½ Jahren Schmerzen im linken Arm, die langsam einsetzten und sich allmählich verstärkten. Besonders heftig im linken Schultergelenk, in letzter Zeit auch im Kniegelenk. Nie Angina. Kein Fieber. Innere Organe ohne Besonderheiten. Wa.-Re. positiv.

Das linke Schultergelenk leicht geschwollen, die Beweglichkeit stark eingeschränkt. Regionäre Muskelatrophie. Wassermann-Reaktion positiv. Röntgenbefund (siehe Abb. 13). Zeigt im Humeruskopf eine übererbsengroße Aufhellung im subchondralen Gebiet. In dessen Umgebung der Knochen etwas dichter. Der übrige Anteil der proximalen Humerusepiphyse von einigen großen konfluierenden, gegen die Diaphyse zu sich erstreckenden Aufhellungen eingenommen. Der Gelenkspalt verschmälert, vielleicht auch etwas flacher verlaufend als normal. Andeutung von Verdichtung der der Gelenkfläche zunächst liegenden Knochenpartien. Im übrigen keine Knochenatrophie.

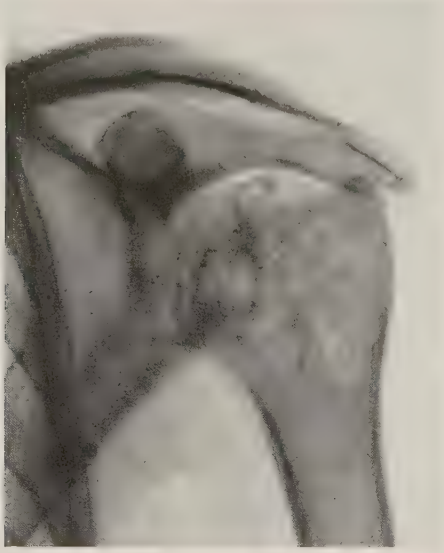
Es handelt sich offenbar um epiphysär gelegene Gummen mit Übergreifen auf das Gelenk, Knorpelverlust, Entstehung von Schlifflächen und teilweiser Eburneation. Außerdem fand sich eine sehr hochgradige Periostitis am Femur, dicht oberhalb des Kniegelenkes.

Eine antiluetische Kur (Wismut, Neosalvarsan), gleichzeitig Bewegungsübungen, anschließend eine Badekur in Bad Hall (Jodbad) brachte eine wesentliche Besserung. Pat., die vorher sehr schlecht aussah, blühte auf, nahm 16 *kg* an Gewicht zu, die Funktion wurde wieder annähernd normal. Im Röntgenbild kam die Besserung sehr deutlich zum Ausdruck.

3. Verlauf unter dem Bilde der A. def.

Ich habe keinen Fall gesehen, den ich mit Sicherheit als eine derartige Form auffassen möchte. Ich lege daher besonderen Wert darauf, daß die Erkrankung von vornherein unter dem Bilde der A. def. verläuft. Irrtümer können dadurch entstehen, daß eine Gelenkerkran-

Abb. 13.



kung, die zuerst unter einem anderen Bilde der Gelenklues auftritt, als Residuum im Gelenk Zeichen einer A. def. aufweist (so imponiert derzeit der Fall 5, S. 112).

Es ist manchmal schwer, bei Luetikern in den mittleren Lebensjahren, wenn sie an A. def. erkranken, zu unterscheiden, ob es sich um eine A. def. luetischer Natur handelt oder um eine einfache A. def. bei einem Luetiker. Fälle der letzteren Art habe ich wiederholt gesehen und mich schwer zu der Annahme einer A. def. luetica entschließen können. Die Schwierigkeit kann dadurch noch größer werden, wenn auf Jod und speziell auf das organische Jodpräparat Mirion Besserung eintritt.

Ich halte daher gerade bei dieser Form eine besondere Vorsicht für geraten.

4. Verlauf unter der Form der pr. chr. P. a.

Hier gibt es wohl alle Übergänge von den subakuten bis zu den vollständig chronisch verlaufenden Formen. Da diese Fälle nichts Spezifisches an sich haben, da die pr. chr. P. a. auch nicht auf Salizylpräparate reagiert, wird diese Entscheidung oft sehr schwer fallen. Doch sind in der Literatur viele Fälle beschrieben *(Singer, Finger, Brünauer* und *Hass, Schlesinger, Dufour).*

Für Lues spricht gegebenenfalls das gleichzeitige Auftreten von Osteomyelitis und Periostitis gummosa an den Röhrenknochen oder an anderen Teilen des Skeletts (Rippen, Schlüsselbein, Schädel), eine positive Anamnese, luetische Erscheinungen an anderen Organen, positive Wassermann-Reaktion unter dem schon erwähnten Vorbehalt und die günstige Wirkung der antiluetischen Therapie.

Ein hierher gehöriger Fall möge etwas ausführlicher erwähnt werden, da er auch sonst bemerkenswert erscheint:

Fall 6. S. Hans, 47 Jahre. Lues negiert. Neurologischer und interner Befund o. B. Wa.-Re. positiv.

Gelenkbefund: In beiden Schultergelenken die Bewegung stark eingeschränkt, die Arme können nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Keine besondere Schwellung oder lokale Entzündungserscheinungen. Die proximalen Interphalangealgelenke sind deutlich verdickt, die Beugung der Finger ist behindert.

Hochgradige Bewegungsstörung im linken Hüftgelenk.

Atrophie der Oberschenkelmuskulatur.

Röntgenologisch findet sich nur eine hochgradige Verschmälerung und unregelmäßiger Verlauf des Gelenkspalts, Randwulstbildung, keine Knochenatrophie.

Besonders auffällig ist eine mächtige Auftreibung im Bereiche der Diaphyse des rechten Radius, die sich auf eine Strecke von reichlich 6 *cm* erstreckt, wenig Druckempfindlichkeit und keine Zeichen einer akuten Entzündung aufweist.

Das Röntgenbild ergibt eine Osteomyelitis syphilitica.

Bei dem Pat. wurde nun eine ausgiebige Hg-Salvarsan-Kur durchgeführt. Dieselbe hatte einen ausgezeichneten Erfolg. Die subjektiven Beschwerden gingen vollständig zurück, das linke Hüftgelenk ankylosierte vollständig, wurde aber so schmerzlos, daß Pat. wieder Hochtouren ohne Beschwerden ausführen konnte.

Die Erscheinungen an den Schulter- und Fingergelenken gingen zurück, bis auf etwas Knarren im linken Schultergelenk bei Bewegungen.

Besonders auffällig war die günstige Wirkung der spezifischen Therapie am Radius ersichtlich. Es wurde eine weitgehende Ausheilung des luetischen Prozesses erzielt.

Es handelt sich hier also um eine polyartikuläre Verlaufsform mit Beteiligung der Kleinfingergelenke. In diesem Falle war die Affektion gutartig, mit Ausnahme des Hüftgelenkes wurden alle Gelenke wieder normal. Das Hüftgelenk ist in Ankylose ausgeheilt, denn es

verursacht dem Patienten weiterhin keinerlei Schmerzen mehr und außer der durch die Versteifung bewirkten Funktionsstörung auch keine weitere Behinderung. Die Heilung konnte jahrelang beobachtet werden.

Hier sei noch ein Fall erwähnt, bei dem es sich um eine polyartikuläre gummöse Erkrankung handelt, die auf den ersten Blick wie eine pr. chr. P. a. aussah.

Abb. 14.

Subchondr. Gumma im Köpfchen des I. Metacarpus.

Abb. 15.

Kniegelenk desselben Falles. Gumma in der Kniescheibe, hochgradige Knochenatrophie im Bereich des Gelenkes.

Fall 7. Olga T., 51 Jahre alt, verheiratet. Gatte der Pat. seit 21 Jahren in der Irrenanstalt. Vor acht Jahren angeblich fieberhafter (akuter?) Gelenkrheumatismus, gleichzeitig Lungenspitzenkatarrh, seit damals Schmerzen in den Knöcheln, seit vier Jahren Abmagerung; 1924 Operation eines Abdominaltumors. Vor einem Jahre Schwellung und zirkumskripte Rötung im Bereiche des medialen Anteils des rechten Kniegelenks. Auf heiße Umschläge zurückgegangen.

Seit vier Wochen über dem medialen Anteil des rechten Handgelenkes dorsal eine livide, pflaumengroße, etwas fluktuierende Geschwulst, in letzter Zeit ulzeriert; beide Handgelenke geschwollen, ebenso die Karpometakarpalgelenke. Nur die linke Hand kann zur Faust geballt werden. Beide Schultergelenke: Rotation und Abduktion sehr eingeschränkt. Linkes Ellbogengelenk kann nicht völlig gestreckt werden. Linkes

Kniegelenk geschwollen, aber frei beweglich. Die Schwellungen der einzelnen Gelenke wechseln häufig Ort und Intensität. Rechts axillare Drüse, beiderseits kubitale Drüsen. Sonst Befund o. B.

Nach vierwöchiger Spirozidbehandlung beginnt die Ulzeration über dem rechten Handgelenk sich zu schließen.

Wa.-Re. positiv.

Der Röntgenbefund des Herzens spricht für eine Aortitis luetica.

Die beigefügten Röntgenbilder zeigen die Gummen und die hochgradige Atrophie in weiten Gebieten des Skeletts. Nur in der näheren Umgebung der Gummen war es zur Sklerosierung gekommen. Epiphysäre Gummen mit Beteiligung des Gelenkes fanden sich noch im distalen Radiusende der anderen Hand.

Es sind aber in der Literatur auch Fälle beschrieben, deren Verlauf weniger gutartig war, vielleicht war der Prozeß auch schon weiter vorgeschritten. Da solche Verlaufsarten unzweifelhaft bei Kranken vorkommen, bei denen sich auch andere eindeutig luetische Erkrankungen im Bereiche des Skelettsystems finden *(Frangenheim)*, ist an dem Vorkommen solcher polyartikulärer Syphilisformen wohl kein Zweifel zu hegen.

Periostale Erkrankungen an den Epiphysen sind kein Beweis für Lues, denn sie kommen auch bei nichtspezifischen Gelenkerkrankungen vor. Dagegen fallen periostale Affektionen an den Diaphysen stark ins Gewicht. Ein absolut sicherer Beweis für Syphilis sind sie jedoch nicht, da es auch unspezifische Erkrankungen des Periosts der Diaphysen gibt. Es wird eben immer das gesamte Krankheitsbild zur Beurteilung herangezogen werden müssen und in dubiis wird man sich bei der Erfolglosigkeit anderer Heilverfahren unschwer zu einer antiluetischen Kur entschließen.

Auch hier möchte ich in der Bewertung des günstigen Erfolges einer Jodtherapie für die ätiologische Beurteilung des Einzelfalles etwas zurückhaltender sein. Das Jod in den verschiedensten Formen wurde seit alters her viel in der Therapie chronischer Gelenkerkrankungen verwendet und es ist ja auch ein anerkanntes Resorbens. Wenn aber die Einwirkung des Jods schlagartig erfolgt, wie in unserem Falle W. und wie es *Harttung* in einer Reihe von Fällen beschreibt, dann ist dieser Erfolg für die Beurteilung der Ätiologie des Falles verwertbar.

Es sei noch besonders erwähnt, daß namentlich die hereditäre Syphilis die polyartikuläre Form zu bevorzugen scheint. Es handelt sich meist um torpide exsudative Prozesse bei Jugendlichen, die mit Vorliebe beide Kniegelenke symmetrisch befallen. Es können aber auch gelegentlich andere Gelenke mitbeteiligt sein, so daß ein chronisches polyartikuläres Krankheitsbild resultiert.

Die syphilitischen Wirbelsäulenerkrankungen sollen in dem Abschnitt über Erkrankungen der Wirbelsäule besprochen werden.

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose der syphilitischen Gelenkerkrankungen gehört manchmal zu den schwierigsten Aufgaben. Wie schon ausgeführt wurde, kann die Syphilis alle möglichen anderen Gelenkerkrankungen nachahmen und daher bei der Stellung der Differentialdiagnose mit allen anderen Formen von Gelenkerkrankungen in Konkurrenz treten.

Schlesinger hat in seiner Monographie die positiven und negativen Symptome, die zur Beurteilung herangezogen werden können, tabellarisch zusammengestellt. Da diese Zusammenstellung sehr übersichtlich ist und namentlich dem Praktiker zur raschen Orientierung dienen kann, möchte ich sie mit gütiger Erlaubnis *Schlesingers* zum Abdrucke bringen.

Positive Zeichen:

Positive Anamnese.
Chronischer Verlauf auch nach akutem Beginn. Schubweise Verschlimmerung.
Erkrankung eines oder mehrerer Gelenke.
Kein Wechsel der befallenen Gelenke.
Kürzere oder längere Fieberperioden (häufig). Fieberprovokation gelingt oft durch spezifische Therapie.
Ernährungszustand oft gut.
Appetit häufig ausreichend.
Nächtliche Schmerzen in erkrankten Teilen.
Nächtliche Schmerzen in anscheinend unveränderten Körperabschnitten.
Bewegungsschmerz häufig. Steigerung der Schmerzen nach spezifischer Medikation.
Starke Remissionen der Schmerzen nach spezifischen Mitteln.
Muskelatrophie zumeist gering.
Bewegungshemmung in der Regel mäßig.
Schmerzpunkte an den Gelenken oder in der Nähe.
Häufige Erkrankung des Kniegelenkes.
Kein Extremitätengelenk bleibt von der Erkrankung verschont.
Sterno-Klavikulargelenke auffallend oft ergriffen.
Kiefergelenke oft geschädigt.

Wirbelgelenke manchmal erkrankt. Wirbelsäulenaffektion und andere Gelenkerkrankungen bestehen nebeneinander.
Bursitis paraarticularis häufig.
Druckempfindlichkeit und Verdickung benachbarter Knochen.
Verdickung des sternalen Klavikularendes.
Radiologisch nachweisbare Periostitiden.
Zirkumskripte Knochenveränderungen gummöser Natur.
Kapselverdickungen.
Verschiedenheit der klinischen Formen.
Doppelseitiger Hydarthros genu mit Keratitis parenchymatosa.
Fungusähnliche Bildungen. Atypische Formen sind häufig.
Klinische Erscheinungen decken sich nie vollständig mit denen der imitierten Krankheiten.
*Wassermann*sche Reaktion im Serum relativ selten positiv.
*Wassermann*sche Reaktion in der Gelenkflüssigkeit manchmal positiv bei negativer *Wassermann*scher Reaktion im Blutserum.
Spirochäten im Gelenkpunktat für Syphilis beweisend, ebenso ein positiver Impfversuch mit Gelenkflüssigkeit
Anderweitige syphilitische Veränderungen. Pharmakologische Reaktionen an den Gelenken und Knochen.
Nur spezifische Therapie ist erforderlich.
Beschränktbleiben der pharmakologischen Reaktionen auf den Bewegungs- und Stützapparat.
Schubweise Besserung häufig.
Verschlimmerung nach Aussetzen der spezifischen Medikation.
Lokalrezidive häufig.
Beeinflussung des Lokalrezidivs durch spezifische Behandlung.
Negative Zeichen:
Negative Anamnese (belanglos).
Fieber durch Salizyl unbeeinflußbar.
Antipyretika gegen Fieber erfolglos.
Antineuralgika gegen Schmerzen erfolglos.
Antirheumatische Behandlung erfolglos.

Keine Reaktion auf Tuberkulin.
Keine Reaktion auf Gonokokkenvakzine.
Herz und Gefäße frei von Veränderungen.
Nervensystem frei.
Viszeral-Syphilis selten.
Geringe muskuläre Fixation.
Keine starken Kontrakturen.
Ankylosenbildung selten.
Keine starken Muskelatrophien.
Gelenkerguß fehlt oft.
*Wassermann*sche Reaktion im Serum oft negativ.
Luetinreaktion oft negativ.
Negativer radiologischer Befund häufig.
Keine Knochenatrophien.

Einige Einschränkungen sind allerdings notwendig.

Nächtliche Schmerzen kommen auch bei vielen anderen Krankheitsprozessen vor, so bei vielen Neuritiden, ferner bei der Bursitis acromialis und subdeltoidea. Man wird dieses Symptom daher zur Diagnosestellung mitheranziehen dürfen, aber nur mit der erwähnten Einschränkung.

Luetische Prozesse können, wie mir scheint, gelegentlich spontan zurückgehen, wenn auch nach einem längeren chronischen Verlauf. Das scheint ja auch bei periostalen Erkrankungen vorzukommen. Dafür sprechen Angaben von Kranken über früher beobachtete Anschwellungen an den Knochen oder Gelenken, die wieder spontan zurückgegangen sind.

Eine höhergradige Muskelatrophie soll nicht von der Diagnose einer luetischen Gelenkerkrankung abhalten (siehe Fall E. S.). Wenn es auch richtig ist, daß die luetische Gelenkerkrankung oft trotz langer Dauer geringe Muskelatrophie verursacht, so ist dies, wie oft erwähnt wird, auf die verhältnismäßig geringe Schmerzhaftigkeit der syphilitischen Gelenkerkrankungen zurückzuführen, die dem Patienten immerhin noch ein gewisses Maß von Bewegung erlaubt. Nun gibt es aber, wie immer wieder betont wird (*Hass*, *Schlesinger*, Verfasser), auch recht schmerzhafte syphilitische Gelenkerkrankungen und es ist nur begreiflich, daß nach langem Bestande sich auch eine Muskelatrophie einstellen wird.

Dieselbe wird kaum fehlen, wenn es zu einer Ankylose gekommen ist.

Daß die Periostitiden, namentlich an den Epiphysen, auch bei unspezifischen Gelenkerkrankungen vorkommen können, wurde schon erwähnt und es ist daher in dieser Hinsicht Vorsicht angezeigt. In der Bewertung der Periostitis der Diaphysen scheint mir das letzte Wort noch nicht gesprochen. Immerhin gehört sie zu den wichtigsten Kriterien für eine syphilitische Ätiologie. Es ist zu betonen, daß die syphilitischen Periosterkrankungen besonders heftige Schmerzen verursachen, die oft des Nachts exazerbieren.

Es ist mir aufgefallen, daß die syphilitischen Periosterkrankungen im Röntgenbild gewöhnlich einen unregelmäßigen höckerigen Kontur aufweisen. Ich habe jedoch gerade bei der pr. chr. P. a. gelegentlich Periostveränderungen mit einer ausgesprochenen geradlinigen Begrenzung gesehen.

Man soll sich immer bewußt sein, daß ein Mensch, der eine Syphilis durchgemacht hat, an jeder anderen Form von Gelenkleiden erkranken kann, daß also eine positive Wa.-Re. im Blut durchaus noch nicht zur Diagnose einer syphilitischen Gelenkerkrankung berechtigt. Daß auch die positive Reaktion im Gelenkpunktat nur mit Vorsicht zu verwerten ist, wurde schon erwähnt (siehe Seite 108).

Besonders betonen möchte ich, daß die Antiluetika, namentlich das Jod, auch bei nichtspezifischen Erkrankungen oft günstige Wirkung hat, daß ferner Salvarsan auch als unspezifisches Reizmittel wirken kann.

Prognose. Dieselbe ist abhängig von dem Zeitpunkt, in dem die Krankheit erkannt und einer systematischen Behandlung zugeführt wird. Ohne spezifische Behandlung besteht in vielen Fällen eine ausgesprochene Neigung zur Progredienz und wenig Aussicht auf Heilung. Immerhin scheinen in manchen Fällen spontane Heilungen vorzukommen (Fall 3). Wie aus vielen Krankengeschichten der Literatur hervorgeht, führen die Gelenkerkrankungen gelegentlich zu schweren Krankheitsbildern, verursacht durch die hochgradige Funktionsstörung in zahlreichen Gelenken. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode, doch manchmal zur Invalidität (erwähnt in zwei Sektionsbefunden von *Virchow*).

Pathologische Anatomie.

Nach der Darstellung *Schlesingers*, die sich aus der Zusammenfassung der in der Literatur niedergelegten Einzelbefunde ergibt, finden sich in syphilitischen Gelenken Kapselverdickungen mit oder ohne gummöse Veränderungen, Zottenbildungen der Synovialis, scharf-

randige Knorpeldefekte, welche mit strahligen, oft tiefgreifenden Narben ausheilen, gummöse, den Bandapparat sowie den Knorpel und den Knochen zerstörende Prozesse, welche entweder vom Gelenk her in die Epiphysen hineinreichen oder primär im Knochen oder in den umgebenden Weichteilen sitzen und in das Gelenk eindringen. Auch kommt es zur Kolliquation der Weichteile, zur Vereiterung aber nur bei Mischinfektion. Der Endausgang: Heilung mit Narbenbildung und knöcherner Ankylosierung oder partielle, manchmal auch komplette bindegewebige Verödung des Gelenks.

Therapie.

Die Therapie hat in erster Linie eine spezifische zu sein.

In solchen Fällen, die im Sekundärstadium auftreten, meist in Verbindung mit der Eruption des Exanthems und mit ausgesprochenen Erscheinungen des Sekundärstadiums, wird die Therapie der Gelenkerkrankung mit derjenigen der Allgemeinbehandlung der Syphilis zusammenfallen.

Etwas anderes ist es aber, wenn es sich um Spätformen oder um hereditäre Syphilis handelt.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß für die Spätform das Jodkalium von ganz besonderem Werte ist. Ich kann das aus eigener Erfahrung bestätigen. In den meisten Fällen wird man mit mittleren Dosen von 1,5—3 *g* Natrium jodatum oder Kalium jodatum täglich sein Auslangen finden.

Von den meisten Autoren wird die gleichzeitige Verordnung von grauer Salbe auf das erkrankte Gelenk empfohlen *(Schlesinger)* sowie ausgiebige Hg-Behandlung. Die örtliche Anwendung der grauen Salbe kann mit der internen Verabreichung von Jod Hand in Hand gehen.

Wie schon des öfteren erwähnt, haben wir es hier auffällig oft mit Fällen zu tun, die von einer früheren luetischen Erkrankung nichts wissen, die also auch noch nie eine Kur durchgemacht haben. Gerade in solchen Fällen wird auf eine ausgiebige Kur Gewicht zu legen sein und eine vollständige Hg-Neosalvarsankur oder Bismut-Salvarsankur durchgeführt werden. Die Anordnung einer solchen Kur unterscheidet sich nicht von der sonstigen antisyphilitischen Kur. Man wird im allgemeinen etwa 3,5 *g* Neosalvarsan in etwa 10 Injektionen verabreichen und die Kur nach einigen Monaten wiederholen. Dazwischen ist vorteilhaft ein Turnus Jodkalium einzuschieben. Auch das Spirozid ist, wie ich bisher an drei Fällen beobachten konnte, von sehr günstiger Wirkung.

Kombinationen mit einer unspezifischen Reizkörpertherapie, die ja in der übrigen Luestherapie an Boden gewonnen hat, können in Betracht kommen.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind Milch, Kascosan, Yatren-Kasein, Mirion, Schwefelinjektionen in Betracht zu ziehen.

Auch die Malariatherapie wurde versucht *(Schlesinger)*. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

Sehr bemerkenswert scheint mir die Empfehlung von *Schlesinger*, in hartnäckigen Fällen das Decoctum Zittmannii heranzuziehen. Er verordnet, 100 *g* des Decoctum Zittmanni fortius morgens nüchtern zu nehmen.

Verträgt es der Kranke, ohne Durchfall zu bekommen, so werden nachmittags noch 100 *g* Decoctum Zittmanni mitius hinzugefügt. Bei guter Verträglichkeit des Mittels Steigerung auf je 200 *g*.

Wieweit die physikalische Therapie, namentlich Wärme, Strahlentherapie bei der luetischen Arthritis wirksam ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Schlesinger rühmt die Stauungstherapie, er hat auch Wärmeapplikationen, Heißluft, Diathermie in Verwendung gezogen.

Ich möchte wie bei allen Gelenkerkrankungen ein besonderes Gewicht auf eine entsprechende mechanische Therapie legen.

Wo Neigung zur Muskelatrophie besteht, ist dieselbe durch Elektrotherapie und Massage zu bekämpfen.

Bei schwereren Affektionen gummöser Natur, wo nach Lokalisation und Ausdehnung eine Fraktur zu befürchten ist, sind Stützapparate angezeigt. Das gilt in erster Linie für die Halswirbelsäule, wo eine gelegentliche Kompressionsfraktur zu plötzlichem Tod oder schwerer Schädigung des Rückenmarks führen kann.

Auch für die unteren Extremitäten können gelegentlich, wenn stärkere Funktionsstörungen bestehen (was ja bekanntlich häufig nicht der Fall ist), entlastende oder immobilisierende Verbände in Betracht kommen, in erster Linie abnehmbarer Blaubindenverband (siehe unten).

Daß bei schwerer Knochenlues (Osteomyelitis gummosa) wegen der Gefahr der Infraktion ebenfalls Stützapparate angezeigt erscheinen, sei hier nebenbei erwähnt.

Gelegentlich können auch chirurgische Eingriffe notwendig werden *(Harttung)*. Das wird vor allem dann der Fall sein, wenn Sequester sich nicht spontan abstoßen und zur Fistelbildung geführt haben. Dann kann wohl ein chirurgischer Eingriff den Heilungsverlauf

wesentlich abkürzen. Im übrigen wird aber wohl bei der weitgehenden Regenerationsfähigkeit des Knochens und der außerordentlich günstigen Wirkung der spezifischen Therapie in der Mehrzahl der Fälle ein chirurgischer Eingriff nur ausnahmsweise in Betracht kommen. Ich selbst bin bisher an meinem in dieser Hinsicht allerdings nicht allzu reichlichen Material noch nicht in die Lage gekommen, chirurgisch einzugreifen. Einmal habe ich infolge falscher Diagnosenstellung eine syphilitische Knochenerkrankung chirurgisch angehen lassen, bin aber nicht überzeugt, damit dem Kranken einen Nutzen erwiesen zu haben.

Auch nach erfolgter antiluetischer Kur wird ja oft Heilung mit Defekt eintreten; es werden noch Bewegungsstörungen, in manchen Fällen auch manifeste Veränderungen, Deformationen an den Gelenken zurückbleiben. Das Allgemeinbefinden, das oft sehr gestört ist, wird manchmal Indikationsstellung bestimmter Art erfordern. In solchen Fällen können balneotherapeutische und klimatotherapeutische Kuren in Betracht kommen.

Einer besonderen Beliebtheit erfreuen sich Kuren in Jodbädern (Bad Hall, Lipik, Darkau, Tölz), ferner die Schwefelbäder (Baden bei Wien, Pistyan, Trenczin-Teplitz u. v. a.), die radioaktiven Bäder Gastein, St. Joachimsthal, Teplitz, Kreuznach und die Akratothermen (Wildbad u. a.).

Auch der roborierende Einfluß eines Seeaufenthaltes wird oft zu erwägen sein. Die Auswahl des Seebades wird dann von der Konstitution des Kranken abhängen. Da es sich oft um geschwächte Individuen handelt, wird die Ostsee oder Adria zu bevorzugen sein.

Bei sehr hartnäckigen Fällen, die jeder Therapie trotzen, würde ich keinen Anstand nehmen, eine sogenannte Schroth-Kur (Lindewiese) zu empfehlen.

Im allgemeinen gehört die Behandlung der luetischen Gelenkerkrankungen, vorausgesetzt, daß die Diagnose rechtzeitig gestellt wird, zu den dankbarsten Aufgaben in der Therapie, und es ist für den Kranken eher als ein günstiges Moment zu betrachten, wenn bei einer Gelenkerkrankung von chronisch-progressivem Charakter eine luetische Ätiologie festgestellt wird. Die Heilungsaussichten sind in diesen Fällen ungleich besser als bei den unspezifischen Formen.

Gonorrhoische Gelenkerkrankungen.

Diese gehören zu den häufigsten und wegen der oft schweren Folgen für die Gelenke auch wichtigsten Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Was die historische Entwicklung unserer Kenntnisse dieser Erkrankung anlangt, verweise ich auf *Pribram* (ak. Gel. rh.) und die Darstellung bei *Nobl* im Handbuch der Geschlechtskrankheiten. An der Existenz dieser Erkrankung ist nicht zu zweifeln, wurden doch in zahlreichen Fällen im Gelenkinhalt die typischen Erreger nachgewiesen. Auch mir ist der Nachweis im Gelenkpunktat einmal gelungen.

Hier soll die Erkrankung so dargestellt werden, wie sie sich mir auf Grund einer langjährigen Erfahrung darstellt.

In der Literatur findet sich häufig die Angabe, daß die gonorrhoische Gelenkerkrankung mit Vorliebe nur ein Gelenk befällt. Wenn es auch richtig ist, daß relativ häufig nur ein Gelenk erkrankt, so sind doch polyarthritische Verlaufsformen nicht selten und es wäre durchaus verfehlt, dieses Kriterium zur Differentialdiagnose heranziehen zu wollen.

Die polyartikuläre Verlaufsform kann eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem ak. Gel. rh. aufweisen. Auch Iritis und Endokarditis kommen vor. Gerade die letztere scheint, wie aus der Literatur (zitiert bei *Pribram*) hervorgeht, auch bösartig zu verlaufen. Immerhin gehört die Endokarditis zu den seltenen Komplikationen der gonorrhoischen Gelenkerkrankung, ist jedenfalls viel seltener als beim ak. Gel. rh.

Ich erinnere mich selbst eines Falles, den ich in der Vorkriegszeit beobachtete, der verlief wie ak. Gel. rh. und sowohl durch Iritis wie Endokarditis kompliziert war. An das akute Stadium schloß sich ein chronisches an. Ein anderer Fall, der einen jungen Kollegen betraf, verlief unter hohem Fieber mit Beteiligung zahlreicher Gelenke und heftigen Schmerzen. Auffällig waren einige schmerzhafte Infiltrate in der Muskulatur (umschriebene Myositis). Gonorrhoe wurde geleugnet. Salizyltherapie war mehrere Wochen vollständig erfolglos. Eine Untersuchung der Harnröhre und Prostata ergab trotz Leugnen des Kranken einen positiven Befund. Einige Injektionen von Elektrokollargol brachten rasche und weitgehende Besserung.

Es ist eine regelmäßige Erscheinung, daß Menschen, die einmal nach Gonorrhoe eine Gelenkerkrankung mitgemacht haben, bei einer neuerlichen Gonorrhoeerkrankung große Aussicht haben, Komplikationen von seiten der Gelenke durchzumachen.

Sehr schön wird das illustriert durch folgende Krankengeschichte:

K. H., 43jähriger Mann. 1898 Gonorrhoe, anschließend Gelenkentzündung von sechs Wochen Dauer, 1912 neuerlich Gonorrhoe. Gelenkentzündung in den Kniegelenken. 1914 Zystitis. Pyelitis mit abermaliger Gelenkentzündung, damals

Fuß- und Kniegelenke befallen. Allmähliche Besserung, geht aber seitdem mit Krücken. 1921 abermals heftige Gelenkentzündung, die diesmal auch Schulter- und Fingergelenke befallen hat. Pat. bietet ein schweres Krankheitsbild durch Beteiligung zahlreicher größerer Gelenke, auch der Wirbelsäule.

Während des Spitalsaufenthaltes war die Temperatur subfebril, maximal bis 38,1. Tonsillen und Herz ohne pathologischen Befund.

Röntgenbild des Kniegelenks zeigt einen unregelmäßigen, verschmälerten Gelenkspalt, Randwulstbildung und zarte periostale Auflagerungen. Es handelt sich um sekundäre Erscheinungen einer A. def.

In einem weiteren Fall unserer Beobachtung waren bei einer 25jährigen Frau während der Gravidität Schmerzen im rechten Knie- und Sprunggelenk aufgetreten. Nach der normalen spontanen Geburt eines lebenden Kindes griff die Erkrankung auf Hüft- und Schultergelenk über.

Cor. 0. Linke Spitze suspekt. Adnextumor. Im Urethralsekret extra- und intrazelluläre gramnegative Diplokokken. Blut steril.

Im Röntgenbild zeigt sich eine komplette Luxation des Femurkopfes nach oben.

Manchmal sind nur wenige Gelenke befallen, jedoch sind die Gelenkaffektionen in den einmal befallenen Gelenken verhältnismäßig stabil. Es kommt zwar vor, daß ein oder das andere Gelenk im Beginn nur schmerzhaft ist, daß die Beschwerden rasch zurückgehen, ohne zu einer ausgesprochenen Arthritis zu führen.

Die Affektion heftet sich dann an eines oder mehrere Gelenke und ist in diesem sehr hartnäckig.

Die Schmerzen sind gewöhnlich außerordentlich heftig, die Gelenke selbst diffus geschwollen, fühlen sich warm an, schon der geringste Versuch einer Bewegung löst rasende Schmerzen aus.

Der Fieberverlauf ist sehr verschieden; gewöhnlich ist das Fieber verhältnismäßig niedrig, in einzelnen Fällen haben wir jedoch ausgesprochen hohes Fieber beobachtet, das sich auch längere Zeit gehalten hat.

Auffällig ist, wie schon erwähnt, die Stabilität der Gelenkerkrankung. Das Überspringen von einem Gelenk zum anderen, wie es für den ak. Gel. rh. charakteristisch ist, wird hier regelmäßig vermißt, auch sind die Herzklappen selten beteiligt.

In einer großen Anzahl der Fälle bleiben Versteifungen zurück. Es gibt wenige Formen der Gelenkerkrankung, die so zur Ankylosenbildung neigen wie die gonorrhoischen. Gewöhnlich ist dann der Verlauf so, daß nach längerer oder kürzerer Dauer des floriden Stadiums die Entzündungserscheinungen zurückgehen, die Schwellung nachläßt, die Schmerzhaftigkeit geringer wird; dafür bleibt aber recht oft eine

teilweise oder vollständige Aufhebung der Beweglichkeit im Gelenk zurück.

Muskelatrophie. Trophische Störungen an den Fingernägeln. Die Muskelatrophie ist meist sehr hochgradig. Auch finden wir häufig trophische Störungen, wie gelbliche Verfärbung und Riefung der Fingernägel.

Abb. 16.

Schon in einem relativ frühen Stadium tritt eine hochgradige Knochenatrophie auf, die als entzündlich aufgefaßt wird *(Kienböck)*. Wir sehen hier die höchsten Grade der akuten Knochenatrophie, die es gibt.

Röntgen (Abb. 16).

Betrifft ein 23jähriges Mädchen, bei dem die Diagnose nach dem Krankheitsbild gestellt wurde. Gonokokken wurden nicht nachgewiesen.

Auch hier blieb trotz sorgfältiger Behandlung eine Bewegungsstörung zurück. Während in diesem Fall die Knochenatrophie noch auf das Handgelenk beschränkt ist, hat sie in einem anderen Fall, dessen Erkrankung bereits länger zurückliegt, das ganze Handskelett ergriffen (Abb. 17). Die nächste Abb. 18 zeigt Ausheilung mit Ankylose.

Die Handwurzelknochen sind vollständig miteinander verbunden, die Gelenke sämtlich verödet.

Abb. 17.

Die Atrophie der peripher gelegenen Teile des Skelettes nur mehr angedeutet.

Nicht immer ist jedoch der Verlauf ein so ungünstiger. In vielen Fällen tritt, namentlich bei sachgemäßer Behandlung, eine restitutio ad integrum ein. In manchen Fällen wird vorerst wieder ein nahezu normaler Zustand erreicht, doch weist Reiben und Knarren bei passiven Bewegungen darauf hin, daß vielleicht doch Knorpelschädigungen als Folge der schweren Entzündung aufgetreten sind. In solchen Fällen

kann sich nach Jahr und Tag eine A. def. entwickeln, wobei die Knorpelschädigung durch die Gonorrhoe als auslösendes Moment aufgefaßt werden kann.

Weitaus am häufigsten werden Knie- und Handgelenke betroffen, dann Sprung-, Schulter- und Ellbogengelenke, seltener schon die Hüft-, Kleinfinger- und Wirbelgelenke. In einem Falle unserer Beobachtung

Abb. 18.

beschränkte sich die Affektion auf die Grundgelenke der Zehen. Die Knochenatrophie war eine hochgradige und die Gangstörung durch die Erkrankung sehr bedeutend.

Manchmal kommt es nur zu einer Arthralgie, Gelenkschmerzen ohne ausgesprochenen Befund im Gelenk. Da wir in den Anfangsstadien, bevor es zur Lokalisation in einem Gelenk kommt, auch Schmerzen in anderen Gelenken ohne ausgesprochene objektive Erschei-

nungen beobachten, liegt kein Grund vor, an dem Vorkommen von gonorrhoischer Arthralgie zu zweifeln.

Das Zustandekommen derselben ist so aufzufassen, daß nur wenig Keime in das Gelenk versprengt wurden, wodurch eine schwere Entzündung nicht ausgelöst wurde, sondern nur Schmerzphänomene.

Auch rein hydropische Formen mit einer etwas torpideren Verlaufsform werden beschrieben. Ich habe keinen Fall dieser Art beobachtet, den ich mit Sicherheit auf Gonorrhoe zurückführen konnte. An die akuten Stadien können sich langdauernde Folgezustände anschließen. Ein von vornherein subakuter bzw. chronischer Verlauf ist möglich, doch ist in solchen Fällen, namentlich bei Befallensein zahlreicher Gelenke die Abgrenzung gegen andere chronische Polyarthritiden oft nicht möglich.

Es scheint, daß die gonorrhoischen Gelenkerkrankungen an Häufigkeit zurückgegangen sind. Es ist nicht anzunehmen, daß dies an einem Rückgang der Frequenz der Gonorrhoe überhaupt liegt, wahrscheinlich ist vielmehr, daß die Technik der Behandlung der Gonorrhoe im allgemeinen eine bessere geworden ist, so daß Gelenkkomplikationen seltener auftreten.

Was das Verhältnis der polyartikulären und monartikulären Erkrankungen anlangt, so ist es naheliegend, daß die polyartikulären Erkrankungen häufig auf interne Abteilungen verlegt werden, weil ja im Anfang die Diagnose nicht gestellt wird, während die monartikulären entweder auf eine chirurgische oder dermatologische Abteilung kommen dürften.

Zur Differentialdiagnose sind die schon erwähnten Kriterien heranzuziehen.

Therapie.

In den allerersten Stadien, während der akuten Entzündung, begnüge man sich mit Injektion eines Gonokokkenvakzins. Man verwendet entweder Arthigon intramuskulär in Dosen von 0,5—2 cm^3, aufsteigend jeden zweiten bis dritten Tag, oder intravenös von 0,2 bis 0,5 cm^3 etwa jeden dritten bis vierten Tag.

Auch andere Gonokokkenvakzine (so die Präparate des staatlichen serotherapeutischen Institutes in Wien) finden Verwendung.

Über andere Präparate habe ich keine Erfahrung, es empfiehlt sich, hierfür das Präparat einer bewährten Firma zu verwenden, da nicht alle Gonokokkenvakzine gleichwertig sind.

An vielen Stellen wird auch andere Reiztherapie verwendet und hier kommen in erster Linie die Milch- oder Kaseinpräparate in

Betracht. Ich würde bei der akuten Gonorrhoe der sterilisierten Milch den Vorrang geben.

Von ausgezeichneter Wirkung ist gelegentlich die Injektion von Elektrokollargol. Ich bevorzuge die intramuskuläre Injektion und habe den Eindruck, daß dieselbe wirksamer ist als die intravenöse.

Was die physikalische Therapie anlangt, so erfreut sich die *Bier*sche Stauung großer Beliebtheit. Die Stauung soll eine sogenannte warme Stauung sein, d. h. das Glied soll nicht kalt sein, auch dürfen die Schmerzen durch die Stauung nicht gesteigert werden.

Wir legen zuerst versuchsweise die Staubinde für 10—15 Minuten an und steigen dann auf 30 Minuten bis eine Stunde, ein- bis zweimal täglich.

Schon in einem recht frühen Stadium, nach Abklingen der allerersten akuten Erscheinungen beginnen wir mit Diathermie. Es macht nichts, wenn das Gelenk noch warm anzufühlen und schmerzhaft ist. Wir haben den Eindruck, daß die funktionellen Erfolge der Diathermiebehandlung sehr günstig sind, daß die Neigung zur Entwicklung von Atrophien eine geringere ist.

Vielfach wird empfohlen, schon im ganz frühen Stadium der Gelenkerkrankung täglich heiße Bäder mit passiven Bewegungen vornehmen zu lassen. Dort, wo sich dies durch Teilbäder bewerkstelligen läßt, wie z. B. an Hand-, Ellbogen-, Finger- und Zehengelenken, wird man sich mit diesen begnügen. Bei Knie- und Schultergelenk ist dies jedoch nicht möglich und da wären Vollbäder notwendig. Da ist aber der Transport ins Bad und aus demselben doch immer mit einer großen Qual für den Kranken verbunden, so daß man sich schwer dazu entschließen wird, namentlich bei den schwersten Formen der Erkrankung. Jedenfalls soll man trachten, so weit als möglich durch entsprechende Lagerung, Wechsel der Stellung des Gelenkes der Entstehung von Ankylosen entgegenzuwirken. Sowohl die Stauung als die Diathermiebehandlung können bis zum völligen Ablauf bzw. bis ins chronische Stadium hinein verwendet werden. Auch dann, wenn die Erkrankung erst in einem chronischen Stadium zur Behandlung kommt, kann noch die Diathermie mit Vorteil verwendet werden. Sie ist das physikotherapeutische Spezifikum der gonorrhoischen Arthritis. Ob es möglich ist, die Gonokokken tatsächlich im Gewebe abzutöten, muß bezweifelt werden. Bei den akuten Zuständen muß man sich ohnehin mit geringeren Stromstärken begnügen, so daß eine derartige direkte Wirkung nicht in Betracht kommt.

Auch andere Wärmeanwendungen, heiße Bäder, Schlammpackungen, Heißluft, feuchte Einwicklung, darüber Thermophor, werden oft günstig empfunden, stehen jedoch an Wirksamkeit hinter der Diathermiebehandlung zurück.

Von Kurorten kommen in erster Linie Schlammbäder, Schwefelbäder in Betracht, doch soll man solche Kranke erst nach Ablauf aller akuten Erscheinungen in ein Thermalbad schicken.

Für die medikomechanische Nachbehandlung, Verhütung von Ankylosen, Verhütung der Muskelatrophie, gelten dieselben Regeln wie für alle chronischen Gelenkerkrankungen.

Gelenkerkrankungen bei Influenza (Grippe).

Die Streitfrage, ob die Grippeepidemie der letzten Jahre tatsächlich durch den Influenzabazillus verursacht wurde, soll hier nicht erörtert werden, sondern Grippe und Influenza sollen, gleichgültig, ob einheitlich oder nicht, wegen der weitgehenden Übereinstimmung des Krankheitsbildes gemeinsam abgehandelt werden.

In dem einschlägigen Schrifttum spielen die Gelenkerkrankungen nur eine nebensächliche Rolle.

In *Möllers* ausführlicher Bearbeitung der Influenza im Handbuch der inneren Medizin von *Kraus-Brugsch* werden die Gelenkerkrankungen mit wenigen Zeilen abgetan.

Auch sonst sind die Angaben in der Literatur recht spärlich.

Royers beschreibt drei Fälle von Gelenkerkrankungen nach Influenza.

Nabarro und *Stallmann* beobachteten bei drei Kindern im Alter von elf, acht und drei Monaten Infektion des Kniegelenkes. Es handelte sich um eitrige Arthritiden; aus dem Eiter konnten Influenzabazillen gezüchtet werden. Eines der Kinder starb an Meningitis. Bei der Sektion fand sich die Kniegelenkentzündung in Heilung. Die Autoren verlangen zur Stellung der Diagnose den bakteriologischen Nachweis. Die Erkrankung tritt gewöhnlich monartikulär auf, die Prognose ist meist gut. Bei den leichten Fällen kommt man mit konservativer Behandlung aus (Fixation). Bei schwereren Fällen empfehlen sie die mehrfach wiederholte Aspiration des Eiters. Nur wo dies nicht zum Ziele führt, empfehlen sie die Eröffnung des Gelenkes und Auswaschung mit nachfolgender Naht.

Die geringe Beachtung, welche diese Gelenkerkrankungen in der Literatur gefunden haben, scheint mir durchaus nicht im Einklang

zu stehen mit der relativen Häufigkeit derselben. In der Praxis wird es allerdings nicht immer möglich sein, die von *Nabarro* und *Stallmann* aufgestellte Forderung, eine Influenza-Arthritis nur dann zu diagnostizieren, wenn der bakteriologische Nachweis des Grippeerregers beigebracht werden kann, zu erfüllen. Aber diesen Nachweis können wir ja bei Gelenkerkrankungen nur in den seltensten Fällen erbringen. Stellen wir doch täglich die Diagnose einer tuberkulösen, einer gonorrhoischen, luetischen Arthritis, und es gelingt kaum jemals, einen Erreger nachzuweisen. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle wird auch der Versuch eines solchen Nachweises nicht erst unternommen. Es ist eben die Anamnese und das klinische Bild, das uns erlaubt, eine Diagnose zu stellen, wobei wir uns in den meisten Fällen mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit begnügen müssen. Bei der Influenza-Arthritis liegen die Verhältnisse allerdings um so ungünstiger, als uns bisher nur vereinzelte autoptische Befunde zur Verfügung stehen.

Wir werden also eine Gelenkerkrankung dann als der Influenza zugehörig bezeichnen, wenn sie im Anschlusse an eine Influenza bzw. Grippeerkrankung aufgetreten ist, sei es nun, daß dies noch während der floriden Grippe oder erst nach einer Pause von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen geschah. In den meisten Fällen werden wir uns hier auf die Anamnese verlassen müssen, und es wird der Umstand, daß die Erkrankung mit einer ausgesprochenen Grippewelle zusammenfällt, zur Bekräftigung unserer Auffassung zu dienen haben.

Unter dieser Einschränkung, was die Berechtigung der Diagnosestellung anlangt, will ich meiner Besprechung 26 Fälle meiner Beobachtung zugrunde legen. Die heurige Grippeepidemie hatte wieder zahlreiche Gelenkkomplikationen zur Folge. Dieselben sind in dieser Zusammenstellung nicht mehr aufgenommen worden, haben auch nichts Grundlegendes daran geändert.

Die Fälle verteilten sich auf die einzelnen Altersstufen wie folgt: 10.—20. Lebensjahr: 1 Fall, 21.—30.: 6 Fälle, 31.—40.: 6 Fälle, 41. bis 50.: 7 Fälle, 51.—60.: 6 Fälle, 60.—70.: 1 Fall. 5 Männer, 21 Frauen.

In drei Fällen wurden Mitralfehler konstatiert, davon waren aber zwei Fälle auszuschalten, da in dem einen ein ak. Gel. rh. vorangegangen war, in dem anderen sich der Herzfehler im Anschluß an eine in der Jugend überstandene, mit Perikarditis verbundene Scharlacherkrankung angeschlossen hatte, so daß nur ein Fall verbleibt, in dem eine Mitralerkrankung ohne sonstige Anamnese festgestellt wurde. Es ist

aber trotzdem nicht erwiesen, daß dieser Herzfehler der Influenzaerkrankung zuzuschreiben wäre.

In zwei Fällen wurde das Vorkommen axillarer Lymphdrüsen vermerkt, in einem Falle ein derber Milztumor.

Was die Verlaufsformen anlangt, so scheinen dieselben sehr mannigfaltiger Natur zu sein.

Von den bei der Influenza und Grippe sehr häufigen myalgischen Symptomen, den Kreuzschmerzen, die in das initiale Stadium gehören, sei hier abgesehen. In den meisten Fällen geben die Patienten an, daß sich die Gelenkaffektion im Anschlusse an Grippe entwickelt hat. Manchmal findet sich die ausdrückliche Angabe, daß der Kranke nach Abklingen der Influenza einige Tage auf war, sich aber nicht recht wohl fühlte und dann neuerlich erkrankte, diesmal aber mit Gelenkerscheinungen. In einzelnen Fällen betrug das Intervall zwischen Influenza und Gelenkerkrankung 2—4 Wochen. Je einmal wurde Herpes, Furunkulose, sowie Psychose beobachtet.

Auffällig ist in unseren Krankengeschichten, daß in einer verhältnismäßig großen Anzahl sich Angaben über früher überstandene anderweitige Gelenkerkrankungen finden, entweder ak. Gel. rh. oder sonstige „Gelenkentzündung".

In einem Falle bestand eine ausgesprochene familiäre Disposition zu Gelenkerkrankungen. Derselbe Patient erkrankte dann später noch an Gelenkerkrankungen anderer Ätiologie. Das spricht dafür, daß eine Organminderwertigkeit der Gelenke in vielen Fällen als disponierend für die Lokalisation des Infektes anzuschuldigen ist.

Die häufigere Form der Erkrankung ist die polyartikuläre. Es finden sich Angaben über leichteste, flüchtige Gelenkaffektionen in einzelnen oder mehreren Gelenken, die nach wenigen Tagen abklingen, bis zu schweren Verlaufsformen, die sich über viele Wochen hinziehen.

Wie beim ak. Gel. rh. gibt es auch hier rasch abklingende Fälle.

Dies illustriert die Kurve des Patienten F. L., 17 Jahre alt. Mit 12 Jahren sehr schmerzhafte Gelenkschwellungen mit Fieber, die drei Wochen andauerten. Patient erkrankte vor etwa drei Wochen an Grippe, seitdem matt, vor drei Tagen Schmerzen in den Füßen, später in den Kniegelenken. Tonsillen normal. Herz, Lunge ohne Besonderheiten. Sprung- und Kniegelenke geschwollen, in letzterem auch Exsudat nachweisbar. Auf sechsmal 0,5 *g* Aspirin Fieberabfall.

Bei den polyartikulären Fällen waren sowohl große Gelenke, zumeist Schulter-, Knie-, Hand- und Ellbogengelenk befallen, gelegent-

lich aber auch die Fingergelenke, wobei, wie es scheint, die Erkrankung der Grundgelenke häufiger ist.

In anderen Fällen betraf die Erkrankung nur ein Gelenk, am häufigsten Knie- und Schultergelenke. In meinem Material findet sich aber auch ein Fall von Erkrankung des Hüftgelenkes.

Auffällig oft schließen sich an die akuten Stadien chronische Zustände an, die sich über viele Wochen und Monate hinziehen können.

Es wäre müßig, auf Grund unseres Materials das quantitative Verhältnis der chronisch gewordenen Fälle anzugeben, da naturgemäß die Fälle, die das akute Stadium überdauern und in ein chronisches übertreten, in einer klinischen Ambulanz häufiger auftreten werden, während die nach dem akuten Stadium zur Heilung gelangenden wohl doch in der überwiegend großen Mehrzahl in häuslicher Behandlung ablaufen.

Eine derartige prozentuelle Aufstellung dürfte ein Plus zu Ungunsten der chronisch gewordenen Fälle ergeben und das an und für sich vielleicht harmlosere Krankheitsbild in ungünstigerem Lichte erscheinen lassen, als es den Tatsachen entspricht.

Doch habe ich einige recht schwere chronische Verlaufsformen von postgrippösen Gelenkerkrankungen beobachten können, die alle ärztliche Mühe notwendig machen, um nachteilige Folgen für die Funktionsfähigkeit des Gelenkes zu verhüten.

Eine Krankengeschichte aus meiner Privatpraxis sei hier kurz angeführt.

56jährige Frau. Diabetes. Erkrankte mehrere Tage nach Ablauf einer Influenza an hohem Fieber und Gelenkschmerzen, die in der Hauptsache das linke Kniegelenk und das rechte Handgelenk betrafen. Das Kniegelenk war mächtig angeschwollen, fühlte sich warm an, war schmerzhaft, die Beweglichkeit stark eingeschränkt; ähnlich waren die Erscheinungen im rechten Handgelenk. Auch nach Abklingen des Fiebers waren die Gelenkerscheinungen noch sehr schwer. Zuerst wurde eine Reihe von Yatren-Kasein-Injektionen verabreicht, schon in einem verhältnismäßig frühen Stadium Schlammpackungen, jeden zweiten Tag, die sehr gut vertragen wurden, während die vorher versuchte Applikation von Glühlichtbädern nicht angenehm empfunden wurde.

Die Muskelatrophie, namentlich an der Oberschenkelmuskulatur, war eine sehr beträchtliche. Sie wurde mit Massage und Faradisation bekämpft.

Nach vielwöchiger häuslicher Behandlung trat eine weitgehende Besserung ein, so daß Pat. ihre Gehfähigkeit wieder erhielt, auch die Schwellung des Handgelenks und die Schmerzhaftigkeit gingen zurück, doch blieb eine Bewegungsstörung im Handgelenk zurück. Eine Kur in Baden bei Wien (Schwefelbäder und Schlammpackungen) brachte eine weitere Besserung. Pat. ist seitdem, es sind etwa zwei Jahre vergangen, vollkommen beschwerdefrei und kann ihrer häuslichen Arbeit nachgehen.

Auch einige monartikuläre schwere Verlaufsformen konnte ich beobachten. Dieselben führen rasch zu einer sehr beträchtlichen Atrophie der regionären Muskeln und namentlich im Schultergelenk ist die Gefahr der Entwicklung einer Ankylose eine sehr große.

Besonders vom Kniegelenk habe ich einige sehr schwere Fälle in Erinnerung, die mit starker Schwellung, Bewegungsstörung und hochgradiger Schmerzhaftigkeit einhergehen. Im Röntgenbilde findet sich, soweit ich das Material übersehe, nur Atrophie.

Ein Fall entzog sich vor Abschluß der Behandlung der klinischen Beobachtung, ein anderer Fall wurde nach einer langwierigen Behandlung mit einer nur geringen Beschränkung der Exkursionsfähigkeit des Gelenkes wieder hergestellt.

Der Gelenkinhalt scheint in manchen Fällen, wie aus der Literatur hervorgeht, ein ausgesprochen eitriger zu sein. Das macht auch die Schwere der Erscheinungen und die lange Dauer, die in manchen Fällen zur Wiederherstellung erforderlich ist, begreiflich.

Differentialdiagnose: Bekommt der Arzt im Verlaufe einer Influenzaepidemie Fälle von Gelenkerkrankungen in Beobachtung, die sich in einem zeitlichen Zusammenhang mit der Influenza bzw. Grippe entwickeln, so wird die Diagnose wohl keine Schwierigkeiten machen. Anders verhält es sich jedoch, wenn ein chronisches Stadium vorliegt und der Zusammenhang erst aus der Anamnese rekonstruiert werden muß. Treten dann noch andere Krankheiten, z. B. Gonorrhoe oder Tuberkulose, in Konkurrenz, dann kann es oft schwierig sein, eine Entscheidung zu treffen. Fallweise wird wohl auch durch eine Gelenkpunktion und bakteriologische Untersuchung die Entscheidung zu treffen sein (*Nabarro* und *Stallmann*).

Schließlich wäre noch die Frage zu erörtern, ob wir berechtigt sind, von einer Influenza-Arthritis bzw. Influenza-Polyarthritis zu sprechen.

Dafür sprechen die in der Literatur niedergelegten Fälle, in denen es gelang, im Gelenkinhalt die *Pfeiffer*schen Bazillen nachzuweisen.

Aber auch abgesehen davon, spricht vieles für die Berechtigung einer solchen Abgrenzung. Das ist der zeitliche Zusammenhang der Gelenkerkrankung mit der Influenzainfektion, der in mancher Hinsicht an die Verhältnisse bei der Angina erinnert, wo die Gelenkerkrankung auch erst Tage und Wochen nach der Tonsillenerkrankung auftritt. Bemerkenswert ist die Seltenheit der Herzkomplikationen, wodurch

sich die Infektion durch den *Pfeiffer*schen Bazillus von der durch den echten Gelenkrheumatismus bzw. Streptokokkeninfektionen bedingten unterscheidet.

Klinisch scheinen mir gewisse Fälle insofern eine Eigenheit aufzuweisen, als häufig einzelne oder wenige Gelenke von verhältnismäßig stabilen, schweren langdauernden Erkrankungen betroffen werden, die wohl schließlich zum günstigen Ausgang führen, aber doch gelegentlich Residuen hinterlassen. Auch besteht keine solche Neigung zum Rückkehren der Gelenkerkrankung wie beim ak. Gel. rh.

Therapie: In den akuten Vorstadien fällt die Therapie der Gelenkerkrankung mit derjenigen des Grundleidens zusammen. Es scheint, daß auch hier die Salizylpräparate eine günstige Wirkung haben, und ich würde daher empfehlen, mittlere Dosen von Salizyl, je nach Schwere des Falles 3—6 *g* täglich zu verabreichen. Dort, wo dies nicht zum Ziele führt, hat sich in mehreren Fällen eine Proteinkörpertherapie als nützlich erwiesen. Im Krankenhaus wird Milch, eventuell Kaseosan heranzuziehen sein, bei subakutem, sehr chronischem Verlauf Yatren-Kasein. Andere Präparate habe ich nicht verwendet.

Die Nachbehandlung unterscheidet sich nicht von der anderer sek. chr. Gelenkerkrankungen (s. therapeut. Zusammenfassung).

Gelenkerkrankungen im Zusammenhang mit Pneumonie.

Gelenkerkrankungen im Verlaufe der Pneumonie sind verhältnismäßig selten. Immerhin gibt es eine recht stattliche Literatur (siehe *Pribram:* Ak. Gel. rh. in *Nothnagel*s Handbuch).

Es kommen sowohl polyartikuläre als monartikuläre Erkrankungen vor.

Was den Charakter der Erkrankung anlangt, so gibt es alle Stadien der Gelenkentzündung, von den leichtesten Arthralgien bis zu schwersten, eitrigen bzw. phlegmonösen Gelenkaffektionen. In vielen Fällen wurden auch die Pneumokokken im Gelenkinhalt nachgewiesen. Eine Reihe älterer Literaturangaben darüber findet sich bei *Pribram.*

Über sechs operativ behandelte Fälle, bei denen die Gelenke durch Pneumokokken infiziert waren, berichtet *Serer.* Es handelt sich dreimal um lobäre Pneumonie.

Über die Frequenz der Gelenkkomplikationen entnehme ich der *Pribram*schen Arbeit folgende Daten: Unter 1213 Fällen aus neun preußischen Universitätskliniken wurden drei Fälle von Gelenkerkrankungen, unter 650 Fällen aus einer elfjährigen Pneumoniestatistik aus

München ein Fall, unter 3293 Pneumonien der Berliner Charité aus den Jahren 1874—1889 zwei Arthritiden festgestellt.

Ich selbst erinnere mich, bei einem Soldaten, der an einer Pneumonie erkrankt war, eine Arthritis im Ellbogengelenk beobachtet zu haben.

Es handelt sich um eine sehr schwere Gelenkentzündung mit hochgradiger Schwellung und Rötung. Die ganze Haut in der Umgebung des Gelenkes war teigig, ödematös. Das Ganze machte einen beinahe phlegmonösen Eindruck.

Wir haben auch in unserer klinischen Ambulanz einen Fall chronischer Gelenkerkrankung beobachtet, der im Anschlusse an eine Pneumonie aufgetreten war. Da keine bakteriologische Untersuchung vorliegt, ist nicht sicher zu entscheiden, ob tatsächlich ein ursächlicher Zusammenhang mit der Pneumonie angenommen werden darf.

Bei einer Patientin hatten sich polyartikuläre Gelenkschwellungen 3—4 Wochen nach Ablauf der Lungenentzündung eingestellt. Die Patientin war bereits früher tonsillektomiert worden.

Eine 32jährige Patientin gab an, mit zwölf Jahren im Anschluß an eine Pneumonie an einer Arthritis des Handgelenkes erkrankt zu sein. Zwei Jahre später erlitt sie einen Rückfall nach dem Gebrauch von Seebädern. Sie ist dann nach einigen Monaten neuerlich erkrankt.

Auch im Schrifttum *(Pribram)* findet sich die Angabe, daß die Erkrankung relativ häufig in der Rekonvaleszenz auftritt und daß die oberen Extremitäten häufiger befallen werden.

Es läßt sich also zusammenfassend sagen, daß sowohl monartikuläre als polyartikuläre Prozesse vorkommen, daß sowohl ein akuter, den ak. Gel. rh. nachahmender Verlauf als ein mehr chronischer beobachtet wurde, daß es in nicht seltenen Fällen zu Vereiterung und schwerster Entzündung kommen kann. Trotzdem ist die Prognose auch in den suppurativen nicht schlecht, wenn nicht die Grundkrankheit, die Pneumonie oder sonstige Komplikationen (Meningitis etc.) zum Tode führt. Die Therapie wird in den akuten Fällen eine exspektative sein. In den eitrigen Fällen kommt eine Punktion in Betracht. In vielen Fällen wurden auch operative Eingriffe vorgenommen. Ich glaube jedoch, daß es bei den Pneumokokkeninfektionen mit der Operation nicht so dringend ist, wissen wir doch auch von den Pneumokokkenempyemen, daß sie nach wiederholter Punktion wieder in vollständige Heilung übergehen können. Auch der von mir beobachtete Fall ist, soviel ich mich erinnere, ausgeheilt, nur weiß ich nicht mehr, ob die Funktion wieder vollständig wiedergekehrt ist.

Bei hartnäckigen Fällen würde ich auch *Bier*sche Stauung und Proteinkörpertherapie (Milch oder Kaseosan) in Betracht ziehen. In den afebrilen Folgezuständen ist von dem ganzen Rüstzeug der physikalischen Therapie Gebrauch zu machen.

Gelenkerkrankungen bei Scharlach, Varicellen, Variola, Pertussis.

Gelenkerkrankungen bei Scharlach sind verhältnismäßig häufig. Ich habe in den letzten 16 Jahren seit meiner Wiener Tätigkeit keinen frischen Fall mehr gesehen, erinnere mich aber aus der Zeit, wo ich noch allgemeine Praxis ausübte, bei Scharlachepidemien immer einzelne Fälle gesehen zu haben, die mit Gelenkkomplikationen einhergingen. *Rolly* fand unter 2227 Scharlachfällen nur 43mal (1,9%) Gelenkkomplikationen. Es gibt Gelenkerkrankungen von Arthralgien und einfachen serösen Synovitiden in allen Stadien bis zur schwersten eitrigen Arthritis. Am häufigsten ist eine Verlaufsform, die einen leichteren ak. Gel. rh. nachahmt. Die Ähnlichkeit mit dem ak. Gel. rh. wird dadurch noch deutlicher, daß auch beim Scharlach Endokarditis häufig auftritt. Dadurch unterscheidet sich das Scharlachrheumatoid von den meisten anderen Rheumatoiden (mit Ausnahme des septischen), bei denen eine Beteiligung von seiten der Herzklappen zu den Seltenheiten gehört.

Die Gelenkkomplikationen können entweder schon zu Beginn der Erkrankung oder erst zur Zeit der Abschuppung auftreten.

Personen, die schon einmal an Gelenkrheumatismus erkrankt waren, zeigen eine größere Neigung, bei einer Erkrankung an Scharlach auch Gelenkerkrankungen zu erleiden. Es ist dabei durchaus nicht notwendig, immer an eine Komplikation mit ak. Gel. rh. oder eine Provokation desselben durch den Scharlach zu denken. Es genügt wenigstens für viele Fälle die Annahme, daß eben der Gelenkapparat einzelner Individuen anfälliger ist, daß er im Verlaufe beliebiger Infektionen eben leichter miterkrankt als bei anderen Menschen (siehe auch *Rolly*, l. c.). Wir sind vorläufig nicht berechtigt, auf Grund dieser Koinzidenz eine Identität des Scharlach- und Rheumatismusvirus anzunehmen.

Im allgemeinen ist die Prognose des Scharlachrheumatoids eine günstige; meist kommt es zu einer vollständigen Heilung. In seltenen Fällen schließt sich jedoch auch an Scharlach eine chronische Gelenkerkrankung an, wenigstens haben wir in unserem Material mehrere Kranke gefunden, die ihre chronisch rezidivierenden Gelenkbeschwerden

auf einen überstandenen Scharlach zurückführten. Aber auch diese Fälle hatten einen verhältnismäßig gutartigen Verlauf, wenigstens haben wir schwere progressive Fälle mit Neigung zur Ankylose nicht beobachtet.

Die eitrigen Gelenkerkrankungen können einen schweren Verlauf nehmen und chirurgischen Eingriff verlangen. Die Prognose derselben ist dementsprechend eine ungünstigere. Sie gehören in die Domäne des Chirurgen.

Auch bei Variola kann es zu schwereren eitrigen und leichteren serösen Gelenkerkrankungen kommen. Ich hatte im Kriege Gelegenheit, eine kleine Blatternepidemie von etwa 35 Fällen zu beobachten, unter welchen aber kein Fall von Gelenkerkrankung vorkam.

Nach *Pribram* sind diese Komplikationen häufig, haben aber keine Ähnlichkeit mit dem ak. Gel. rh.

Auch bei Varizellen kommen Gelenkerkrankungen vor, doch habe ich keinen derartigen Fall beobachtet.

Bei Morbillen sind Gelenkkomplikationen sehr selten. Sie sind nicht zu verwechseln mit den manchmal nach Masern auftretenden tuberkulösen Gelenkerkrankungen.

Eine unserer Kranken gab an, daß sich ihr chronisches Gelenkleiden an einen Keuchhusten angeschlossen hatte. Sie klagte über wandernde Schmerzen in zahlreichen Gelenken, auch die Kleinfingergelenke waren befallen.

Arthritis posticterica.

Daß Gelenkerkrankungen vom Darmkanal und seinen Anhangsorganen ihren Ausgang nehmen können, wurde verschiedentlich behauptet.

Gilbert und *Lerebouillet* befassen sich sehr eingehend mit dieser Frage, so weit sie den ak. Gel. rh. anlangt.

Sie verlegen den Ausgangspunkt dieser Erkrankung überhaupt in die Verdauungsorgane, besonders Leber und Gallenwege, und stützen sich hauptsächlich auf das Zusammentreffen des ak. Gel. rh. mit biliären Erkrankungen und auf anamnestische Erhebungen.

Ihre Ausführungen haben mich nicht überzeugt, soweit dabei der ak. Gel. rh. in Frage kommt.

Doch hatte ich im Laufe der Jahre selbst wiederholt Gelegenheit, Fälle zu beobachten, in denen sich an einen typischen Icterus catarrhalis Gelenkerkrankungen anschlossen, die monartikulär oder polyartikulär auftraten und im allgemeinen, wenigstens soweit meine Fälle

in Betracht kommen, einen gutartigen Verlauf nahmen. Die meisten Fälle von katarrhalischem Ikterus sind doch wohl auf eine Infektion zurückzuführen, wofür die im Beginn auftretenden Temperaturerhöhungen, die Komplikationen mit Bronchitis, die Allgemeinerscheinungen, Fehlen der vorangegangenen akuten Verdauungsstörung und das gelegentlich epidemische Auftreten der Erkrankung spricht.

Im Vergleich zur relativen Häufigkeit des Icterus catarrhalis treten die Gelenkkomplikationen aber immerhin recht selten auf.

Auch sonst scheinen ja Beziehungen zu Erkrankungen der Gallenwege vorzuliegen. Daß im Verlaufe einer infektiösen Cholangitis wohl auch einmal das Skelettsystem betroffen werden kann, dürfte nicht wundernehmen. Solche Fälle sind eben anderen septischen Prozessen an die Seite zu stellen. Andererseits kann es auch im Verlaufe einer mit Gelenkerkrankung einhergehenden Sepsis zu einem Ikterus kommen. Daran ist nichts Auffälliges.

Dagegen verdient die Frage, ob es gewisse konstitutionelle Typen gibt, die zu Gallensteinleiden einerseits, zu Gelenkerkrankungen andererseits disponieren, ein hohes Interesse.

Davon soll an anderer Stelle die Rede sein.

Auch die Frage des möglichen Ausganges chronischer Gelenkerkrankungen vom Verdauungstrakt, und zwar insbesondere vom Dickdarm, soll noch bei anderer Gelegenheit besprochen werden. Ein Fall unserer Beobachtung sei kurz angeführt:

H. Josef, 30 Jahre alt, ledig, Skontist. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Bisher stets gesund gewesen. Erkrankte vor einigen Wochen mit Schmerzen in den Halsmuskeln und leichtem Fieber. Im weiteren Verlaufe trat leichte Gelbsucht auf, nach 8—10 Tagen Erkrankung der Knie- und Zehengelenke, die mit heftigen Schmerzen einherging. Herz ohne Besonderheit, Tonsillen normal, Bronchitis, Milz drei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Leukozyten 8200, im Harn Urobilin und Urobilinogen stark positiv, Gallenfarbstoff in minimalen Spuren. Im Kniegelenk reichlich Exsudat, was auch im Röntgenbilde durch Abhebung der Kniescheibe erkennbar ist.

Hochfebriler Verlauf. Salizyl wirkungslos.

Im weiteren Verlauf trat ein Muskelabszeß auf, der die Transferierung auf die chirurgische Klinik notwendig machte

Ein zweiter Fall betraf einen jungen Musiker, der wegen eines Icterus catarrhalis unsere Ambulanz aufsuchte.

Im Verlaufe der Erkrankung stellte sich eine exsudative Erkrankung des linken Schultergelenkes ein, der Ikterus klang allmählich ab, die Schultergelenkerkrankung ging langsam zurück. Es brauchte jedoch geraume Zeit, um die Reste der Gelenkerkrankung zu beseitigen. Nach monatelanger Heißluftbehandlung trat dann soweit Besserung ein, daß er seinen Beruf als Musiker wieder ausüben konnte.

In einem dritten Falle, der eine 35jährige Frau betraf, stellte sich im Anschluß an einen Ikterus Schwellung beider Handgelenke ein. Gleichzeitig Klagen über Gefühl-

ROBERT W. LOVETT MEMO

losigkeit in den Fingern, besonders rechts. Kein Fieber. Objektiv findet sich eine exsudative Schwellung beider Handgelenke, geringe Schwellung der Fuß- und Kniegelenke, Drüsen in der Achselhöhle. Herz- und Lungenbefund waren normal.

Typhus abdominalis.

Im Verlaufe des Typhus abdominalis kommt es nur selten zu Gelenkkomplikationen. Ich habe während des Krieges mehrere Hunderte Fälle von Bauchtyphus gesehen, auch in meiner früheren praktischen und klinischen Tätigkeit ziemlich viele Fälle gesehen, erinnere mich wohl zwei- oder dreimal, Spondylitis gesehen zu haben, aber keine echten Gelenkkomplikationen. Es kann aber auch sein, daß ich denselben damals keine genügende Beachtung geschenkt habe und mir vielleicht ein oder der andere Fall entgangen ist, bei dem die Gelenkkomplikationen im Vergleich zu den übrigen schweren Allgemeinerscheinungen im Hintergrund standen.

Fälle, in denen sich ein echter Gelenkrheumatismus einem Bauchtyphus superponiert oder umgekehrt im Anschluß an ak. Gel. rh. ein Bauchtyphus auftritt, sind natürlich hier nicht gemeint, es kommen nur solche Fälle in Betracht, in denen der Typhusbazillus auch als Erreger der Gelenkerkrankung angesprochen werden kann.

Nach *Robin* und *Leredde*, denen sich *Pribram* anschließt, können Gelenkerscheinungen unter folgenden Verlaufsformen beim Typhus abdominalis zur Beobachtung kommen: 1. Beginn mit Gelenkschmerzen und Schwellung, dann typische Symptome des Typhus abdominalis (Arthrotyphus). 2. Eitrige Gelenkentzündungen in der späteren Zeit des Typhus abdominalis, veranlaßt durch Typhusbazillen oder sekundäre Infektion. 3. Pseudorheumatismus mit typhösen Zuständen, d. h. Sepsis mit Lokalisation in den Gelenken und schwerem allgemeinen Krankheitsbild. 4. Echte Polyarthritis rheumatica mit typhösem Zustand, d. h. mit hohem Fieber und Benommenheit.

Eigentlich kommen nur die unter 1. und 2. angeführten Verlaufsformen von unserem Gesichtspunkte aus in Betracht, da ja 3. und 4. keine echten Typhuserkrankungen betreffen.

Es scheint aber, daß die im Verlaufe eines Typhus auftretenden Gelenkerkrankungen auch in ein chronisches Stadium übergehen können, wenigstens haben wir zwei Fälle beobachten können, in denen ein gutartiges chronisches Gelenkleiden auf einen Typhus zurückgeführt wurde (siehe auch Wirbelsäulenerkrankungen).

Im Anschluß hieran sei noch als Seltenheit erwähnt, daß auch im Verlaufe einer Kolisepsis die Gelenke befallen werden können. *Pol-*

litzer hat in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien einen Fall vorgestellt, in dem im Gelenkpunktat Kolibazillen nachgewiesen werden konnten.

Gelenkerkrankung bei Dysenterie (Ruhrrheumatismus).

Das Vorkommen von Gelenkerkrankungen bei der Ruhr ist schon lange bekannt. Über die ältere Literatur findet sich bei *Pribram* eine Zusammenstellung.

Die Erkrankung wurde in den Kriegsjahren auch bei uns wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, da in einer nicht geringen Anzahl der an der Ruhr erkrankten Kriegsteilnehmer Gelenkkomplikationen zur Beobachtung kamen.

Was die Frequenz dieser Komplikationen anlangt, so wird sie von *Jochmann* mit 3% angegeben. In den Statistiken anderer Autoren finden sich höhere und niedrigere Angaben.

Von *Stettner* werden Erkältungen, Durchnässungen, Überanstrengungen und Traumen als auslösende Momente angegeben.

Nach *Singer* ist die Geschwürsbildung im Darm nur der Anlaß für das Eindringen unspezifischer Erreger in die Blutbahn. Er teilt einen sehr schweren, unter dem Bilde einer Sepsis verlaufenden Fall mit, der mit Erythema multiforme einherging. Trotz des schweren Verlaufes war der Ausgang ein günstiger. Während im Anfang das Gelenkpunktat steril war, wurden im Laufe der weiteren Beobachtung Streptokokken sowohl im Punktat als im strömenden Blute gefunden. *Singer* zählt die dysenterischen Gelenkerkrankungen den septischen Rheumatoiden zu. *Stoll* faßt die Erkrankung als eine Form des Gelenkrheumatismus auf. Diese Anschauung dürfte für einzelne Fälle wohl zu Recht bestehen; in der Mehrzahl der Fälle dürfte aber die Erkrankung doch spezifisch sein.

Nach Angabe der Autoren tritt die Erkrankung entweder schon frühzeitig im Verlaufe der Dysenterie oder in der Rekonvaleszenz auf.

Am häufigsten werden die Kniegelenke betroffen, weiters die Sprunggelenke, aber es können auch alle übrigen Gelenke befallen sein. Was die Neigung zum Wandern der Gelenkaffektion anlangt, sind die Angaben sehr verschieden. Über die Wirksamkeit des Natrium salicylium gehen die Ansichten auseinander. Herzkomplikationen sind selten. Übereinstimmend wird angegeben, daß der Verlauf dem eines milden ak. Gel. rh. entspricht, daß namentlich in den Kniegelenken Neigung zu einer hartnäckigen Exsudation besteht, die nur langsam wieder aufgesaugt wird. Die Prognose ist im allgemeinen gut. Die

Kranken, die einmal einen ak. Gel. rh. überstanden haben, neigen auch zu Ruhrrheumatismus.

Sehr bemerkenswert sind die aus der Kriegszeit stammenden Mitteilungen über Komplikationen mit Urethritis und Konjunktivitis. Sowohl das Sekret der Bindehaut als der Harnröhre wurde in diesen Fällen als steril befunden. Eine eventuelle Komplikation mit Gonorrhoe ist nach den Angaben der Literatur auszuschließen.

Da in den Absonderungen auch keine Dysenteriebazillen gefunden wurden, ist es recht schwer, sich ein Bild darüber zu machen.

Schittenhelm und *Schlicht* finden ganz dasselbe Syndrom: Gelenkerkrankung, Urethritis, Konjunktivitis nicht nur bei Dysenterie, sondern auch bei zahlreichen unspezifischen Darmkatarrhen (ja auch ohne Auftreten von Darmkatarrh). Sie sprechen daher kurzweg von einer Polyarthritis enterica. Da diese Erkrankungen aber zu einer Zeit auftreten, in der auch vielfach Ruhr beobachtet wurde, da viele Ruhrfälle ja auch einen ganz leichten abortiven Verlauf nahmen, muß doch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es sich auch in diesen Fällen um Ruhrrheumatismus gehandelt hat.

Ich selbst hatte im Kriege mehrmals Gelegenheit, Fälle von Gelenkkomplikationen bei Ruhr zu beobachten. Einen Fall möchte ich anführen:

Es handelte sich um einen Kriegsteilnehmer, der im November 1917 im Reservespital in Korneuburg zur Beobachtung kam. Der Mann erkrankte mit blutig-schleimigen Entleerungen ohne Fieber, ohne Allgemeinerscheinungen; es handelte sich nur um spärliche Entleerungen ohne besonderen Stuhldrang, nach wenigen Tagen Rückkehr zur Norm ohne besondere Therapie. Nach einigen Tagen akute Polyarthritis mit reichlicher Exsudation, namentlich in den Kniegelenken. Der Kranke hatte bereits einmal einen ak. Gel. rh. überstanden, weshalb mit einem Rückfall desselben gerechnet werden mußte. Mehrere Wochen hindurch Salizyl, Atophan, Heißluft, Moorpackungen, ohne Erfolg. Die Blutentnahme ergab: Agglutination auf Flexner 1:200, auf andere Ruhrbazillen und Bazillen der Typhusgruppe negativ. Daraufhin ausgiebige Behandlung mit polyvalentem Ruhrserum mit promptem Erfolg.

Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß es sich bei der Wirkung der immerhin großen Serumdosen um eine unspezifische Therapie gehandelt hat. Es ist aber zu bedenken, daß in diesem Falle alle sonst bei ak. Gel. rh. wirksamen Heilverfahren ergebnislos geblieben waren.

Ich will bei dieser Gelegenheit auch auf die ausgezeichnete Wirkung des Ruhrserums gegen die übrigen Erscheinungen der Ruhr hinweisen, von denen ich mich an einem sehr großen Material überzeugen konnte.

Ich kann deshalb für hartnäckige Fälle des Ruhrrheumatismus einen Versuch mit einer ausgiebigen Serumbehandlung empfehlen.

Meist tritt eine vollständige Heilung ein, doch können sich auch chronische Zustände an einen Ruhrrheumatismus anschließen. Wir hatten mehrfach Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten. Sie zeigen auch einen verhältnismäßig gutartigen Verlauf. Einer unserer Fälle wurde durch eine mehrwöchige Kur in Baden bei Wien wesentlich gebessert. Später traten wiederum Schmerzen auf. Eine Neigung zur Entwicklung von Versteifungen oder zur Progredienz besteht nicht.

Kurz zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die dysenterischen Gelenkerkrankungen einem milder verlaufenden Gelenkrheumatismus ähneln, der sich von diesem unterscheidet durch die geringere Neigung der Gelenkaffektion zum Wandern, durch die Neigung zu beträchtlicheren Exsudaten, Fehlen der Herzkomplikationen und mangelnde Wirkung der Salizylpräparate.

Eine Besonderheit bilden die häufig beobachteten Komplikationen durch Urethritis und Konjunktivitis.

Injektionen von Ruhrserum üben eine günstige Wirkung aus.

Arthritis urethritica, Spirochaetosis arthritica, Urethritis arthritica.

Bei der dysenterischen Gelenkerkrankung wurden als besonders interessante Komplikationen das Auftreten einer Urethritis und Konjunktivitis erwähnt. Auch wurde über die von *Schittenhelm* und *Schlicht* beschriebene Polyarthritis enteritica berichtet.

Im Zusammenhang damit sei das Gebiet der Urethritis arthritica oder Arthritis urethritica erwähnt, das noch in vieler Hinsicht der Aufklärung bedarf.

Schon in der älteren Literatur finden sich Hinweise auf das Zusammentreffen von nicht gonorrhoischen Harnröhrenerkrankungen mit Gelenkleiden. Diese Harnröhrenerkrankungen wurden meist als gichtisch aufgefaßt. Bei *Minkowsky* (Die Gicht in *Nothnagels* Handbuch) findet sich eine ganze Reihe einschlägiger Literaturangaben.

Virchow beschreibt eine Selbstbeobachtung über eine mit eitrigem Ausfluß einhergehende Urethritis, die allen Heilversuchen gegenüber hartnäckigen Widerstand leistete und erst auf größere Dosen von Natrium bicarbonicum zurückging.

Er hält die Erkrankung für gichtisch und nennt sie Urethritis arthritica.

Ganz vereinzelt steht eine Beobachtung von *Reiter* da, der bei seinem Falle im Blute Spirochäten nachweisen konnte. Es handelte

sich um einen Patienten, dessen Erkrankung mit Leibschmerz und Durchfällen mit geringen Blutbeimengungen begann. Neun Tage später eitriger Ausfluß aus der Harnröhre, am zehnten Tage eitrige Bindehautentzündung, am zehnten Tage Schwellung des rechten Kniegelenks, der in den nächsten Tagen unter Anstieg der Temperatur auf 39° Anschwellung des linken Kniegelenkes und weiterhin Übergreifen auf zahlreiche andere Gelenke folgte, während Harnröhren- und Bindehautentzündung zurückgingen. Die Erkrankung war therapeutisch wenig zu beeinflussen, auch nicht durch Salvarsan.

Im Blute fand *Reiter* eine Spirochäte in Reinkultur, die er als Spirochaete forans bezeichnet. Dieselbe ist für Meerschweinchen nicht pathogen, wohl aber für Mäuse.

Der Befund *Reiters* ist, so viel ich weiß, bisher von anderer Seite nicht bestätigt worden.

Er erinnert durch die vorangegangenen Durchfälle sehr an die dysenterische Form, was auch von *Schittenhelm* und *Schlicht* bei Besprechung desselben betont wurde. Auch diese Autoren erwähnen Fälle, in denen eine ausgesprochene Darmerkrankung nicht zur Beobachtung kam.

Ich hatte Gelegenheit, einen sehr interessanten hierhergehörigen Fall zu beobachten, der einen sehr verläßlichen Kollegen betraf und den ich etwas ausführlicher mitteilen möchte.

Dr. H. R., 29 Jahre alt. Hat als Kind häufig Anginen durchgemacht, Scharlach mit Nierenentzündung überstanden. War sonst immer gesund. Mit 19 Jahren (1916) war er am italienischen Kriegsschauplatz in feuchter Stellung. Er erkrankte damals an einer mit reichlicher Sekretion, aber ohne Schmerzen einhergehenden Urethritis. Er hatte damals überhaupt noch keinen geschlechtlichen Verkehr, so daß eine gonorrhoische Infektion ausgeschlossen war. Nachdem der Ausfluß einige Tage bestanden hatte, trat unter heftigen Schmerzen Rötung und Schwellung im rechten Großzehengelenk auf, im Laufe der nächsten Tage erkrankten fast alle größeren und kleineren Gelenke des Körpers. Temperatur 39°. Unter geringen Salizyldosen trat allmählich Besserung ein. Eine Woche nach Beginn der Erkrankung war ärztlicherseits Konjunktivitis und Iritis rheumatica diagnostiziert worden. Nach sechs Wochen konnte Pat. aufstehen, eine Kur in Trenczin-Teplitz brachte vollständige Heilung. Anfangs März 1926 trat neuerlich eine geringe Sekretion aus der Harnröhre auf ohne Schmerzen beim Urinieren, zehn Tage später Lumbago und Caput obstipum, weiterhin Schmerzen im rechten Hüftgelenk und in der rechten fünften Zehe. Temperatur 37,5. Pat. mußte das Bett hüten. Große Salizyldosen blieben ohne Erfolg. Es bestand Appetitmangel. Pat. kam stark herunter. Es traten Zeichen einer Koxitis auf (Stauchungsschmerz, Schmerzen bei Rotationsbewegungen). Im Verlaufe der Beobachtung stellten sich wieder Konjunktivitis und Iritis ein. Nach mehreren Milchinjektionen ging die Iritis zurück. Es wurde Urotropin und Schlammpackungen verabreicht, doch machte die Besserung nur sehr langsame Fortschritte.

Weiterhin Schwellungen der Grundgelenke der zweiten und dritten Zehe des linken Fußes und der fünften Zehe des rechten Fußes. Lunge, Herz normal, Milz und Leber nicht vergrößert, keine Drüsen tastbar; die Tonsillen zerklüftet.

Der Harn selbst klar, zeigt mäßig reichlich Fäden und Flocken. Die Harnröhrenmündung des Morgens verklebt. Im Abstrich konnten trotz zahlreicher Untersuchungen zu verschiedenen Zeiten nie Gonokokken gefunden werden. Auch aus der Prostata konnten keine Gonokokken gewonnen werden.

Pat. hat dann noch längere Zeit hindurch mit seinen Gelenken zu tun gehabt, namentlich die Grundgelenke der Zehen gaben ihm immer zu schaffen. Sie blieben immer etwas geschwollen und druckempfindlich. Versuche mit Einlagen, mit Stauung und anderen physikalischen Maßnahmen brachten wenig Erfolg.

Neun Monate später machte er eine schwere, mit mehrtägigem hohem Fieber einhergehende Angina durch. Wir hatten alle ein Wiederaufflackern der Gelenkerkrankung befürchtet. Das Gegenteil trat ein. Die quälenden Schmerzen waren nach der Erkrankung vollständig geschwunden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das hohe Fieber, die schwere Allgemeinerkrankung hier den günstigen Erfolg gebracht haben.

Dieser Fall ist wohl einwandfrei. Besonders bemerkenswert ist der Rückfall nach zehn Jahren unter fast genau denselben Erscheinungen, wenn auch nicht so akut und mehr zur Chronizität neigend.

Hervorgehoben sei, daß das Herz nicht beteiligt war und daß Salizylate nicht wirkten, daß durch die Milchinjektionen zwar die Iritis, aber nicht die Gelenkaffektionen beeinflußt wurden und daß die hier in ein chronisches Stadium übergegangenen Gelenkaffektionen nach neun Monaten durch eine mehrtägige hochfieberhafte Angina behoben wurden.

Doch sei man mit der Diagnose vorsichtig. In einem anderen Falle meiner Beobachtung war im Verlaufe einer Urethritis eine polyartikuläre Gelenkerkrankung aufgetreten, bei der die verschiedensten Heilversuche nur von geringer Wirkung waren. Im Harnröhrensekret konnten bei zahlreichen Untersuchungen keine Gonokokken gefunden werden, so daß ich diesen Fall auch für eine Polyarthritis urethritica ansehe. Nachträglich stellte sich dann heraus, daß die Frau des Patienten an einem Ausfluß litt, in dem denn auch Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Es gelang dann auch noch bei dem Patienten selbst, die Gonokokken zu finden.

Da es aber einwandfreie Fälle gibt, ist es auch notwendig, zur Pathogenese dieser Erkrankung Stellung zu nehmen.

Es wäre ja sehr einfach anzunehmen, daß es sich in allen Fällen um eine übersehene Dysenterie handelt oder um eine Dysenterieinfektion, die nicht zu Darmerscheinungen führte. Jedenfalls wurde in allen Fällen bisher im Harnröhren- und Bindehautsekret vergeblich nach Erregern

gesucht. Allerdings konnten auch bei den echten dysenterischen Erkrankungen dieser Art Dysenteriebazillen im Harnröhren- und Bindehautsekret nicht gefunden werden.

Es wäre ja denkbar, daß verschiedene Infektionen zu der Trias Polyarthritis, Urethritis und Konjunktivitis führen, der sich, wie in unserem und einem Falle von *Schittenhelm* und *Schlicht*, noch eine Iritis hinzugesellt.

In welcher Weise aber diese Erkrankung zustandekommt, darüber fehlen uns bisher noch alle Vorstellungen. Es ist auch noch gar nicht bewiesen, daß der Spirochätenbefund *Reiters* überhaupt mit unserer Erkrankung etwas zu tun hat. Es sind da noch eingehende klinische und bakteriologische Studien notwendig. Es wäre jedenfalls sehr wünschenswert, künftighin in allen derartigen Fällen nicht nur nach Erregern zu suchen, sondern auch Agglutinationsversuche mit den verschiedenen Ruhrbazillen anzustellen.

Zusammenhang von Gelenkerkrankungen mit sonstigen Infektionen.

Es gibt kaum eine Infektion, bei der nicht auch die Gelenke in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Außer den schon erwähnten Erkrankungen führt *Pribram* noch Rotlauf, Rückfallfieber (selten), Meningitis cerebrospinalis an. Auch bei Malaria wurden Gelenkerscheinungen beschrieben. Außerdem sollen auch nach *Gerhart* (zitiert bei *Pribram*) bei Bronchiektasien Gelenkaffektionen vorkommen. Dieselben sind wohl den übrigen septischen Gelenkerkrankungen an die Seite zu stellen.

Bei *Pribram* finden sich auch einige Literaturangaben über P. a. bei Parotitis. Unter unseren Krankengeschichten findet sich noch Pertussis (einmal), Pleuritis (zweimal), Erysipeloid (einmal), Pyelitis (einmal), Lymphangitis mit Drüsenschwellung nach Trauma (einmal) als Ausgangspunkt des Gelenkleidens.

Von Phlebitis und Otitis media, vom Puerperium war schon in anderem Zusammenhang die Rede. Ganz ungeklärt ist die Entstehung von Polyarthritiden nach aseptischen Operationen, wie Herniotomien, Blinddarmoperationen usw.

Nachzutragen sind noch zwei Erkrankungen, die mit einer typischen P. a. einhergehen, das Maltafieber und die Denguekrankheit (Näheres darüber in den Lehrbüchern der Tropenkrankheiten).

3. Primär chronische Polyarthritis.

(Rheumatoide Arthritis der englischen Autoren, Arthritis deformans, Arthritis nodosa, primär chronische progressive exsudative Polyarthritis, Rheumatisme noueux, Arthritis atrophicans, Periarthritis destruens, Gliedersucht der alten Autoren.)

Liegt beim ak. Gel. rh. die Hauptgefahr für den Betroffenen in der Häufigkeit der Komplikationen von seiten des Herzens, so liegt bei dieser Erkrankung der Schwerpunkt in den Gelenken selbst. Unter allen Gelenkerkrankungen steht die pr. chr. P. a. wegen der Häufigkeit, in der sie teilweise oder vollständige Invalidität zur Folge hat, an erster Stelle. Um keinen Zweifel aufkommen zu lassen, was wir unter dieser Bezeichnung zusammenfassen, sei eine ganz kurze Schilderung des Verlaufes vorweggenommen.

Die Krankheit beginnt meist schleichend, bevorzugt die Kleinfingergelenke, die gewöhnlich symmetrisch befallen werden; das einzelne Gelenk zeigt Schwellung, Exsudation, lokale Erhöhung der Temperatur, im weiteren Verlauf kommt es oft zur Ankylose; Muskelatrophien, regionäre Drüsenschwellungen, häufig auch beträchtliche Störung des Allgemeinbefindens vollenden das Bild. Herzfehler kommen nur selten vor. Die Temperatur ist in vielen Fällen leicht erhöht, kann aber auch ganz normal sein. Salizyl hat keine Wirkung. In vielen Fällen ist das Leiden unaufhaltsam progredient, das Vorschreiten geschieht schubweise, teilweise oder vollständige Invalidität ist häufige Folge. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle dieses immerhin genügend scharf umrissene Bild darbieten, gibt es doch Übergänge zu allen möglichen anderen Gelenkerkrankungen, es gibt abortive und Mischformen, ferner atypische Verlaufsarten. Von alldem soll noch später ausführlicher die Rede sein. Immerhin ist die Häufigkeit derselben die Ursache, daß eine Reihe von Autoren die pr. chr. P. a. nicht als eigenes Krankheitsbild gelten lassen wollen. Diesen Standpunkt vertritt unter anderem *E. Weisz* (Pistyan). Er wendet sich hauptsächlich gegen die Abgrenzung vom ak. Gel. rh. und hält sie nur für eine durch die besondere Eigenart des Falles (Konstitution, Alter) bedingte Verlaufsform desselben.

Pemberton (Philadelphia) geht noch viel weiter, indem er die ganze Gruppe der Gelenkerkrankungen als Arthritis zusammenfaßt und wegen der zahlreichen Übergänge eine Unterteilung überhaupt für unmöglich hält. Bei seiner Bearbeitung scheinen Fälle von ak., sek. chr. Gel. rh., pr. chr. P. a. und A. def. nach unserer Bezeichnungsweise unter diesem Namen zusammengefaßt zu sein.

Es ist sicher zu weit gegangen und ich halte die Abgrenzungen für notwendig, weil mit den verschiedenen Bezeichnungen nicht nur verschiedene Krankheitstypen, die sich, wie ich hoffe, darlegen zu können, doch mit genügender Schärfe bestimmen lassen, verbunden werden, sondern weil auch Prognose und Therapie bei den erwähnten Krankheitsformen voneinander abweichen.

Uns soll hier in erster Linie die Abgrenzung gegen den ak. Gel. rh. beschäftigen. Ich gebe ganz unumwunden zu, daß es in erster Linie praktische Gesichtspunkte sind, die mir eine derartige Abgrenzung notwendig erscheinen lassen. Über die prinzipielle Frage, ob es sich um ätiologisch verschiedenartige Erkrankungen handelt, soll hier keine Entscheidung getroffen werden. Ich will schon hier betonen, daß es einige Momente gibt, die eine nosologische Einheit in den Bereich des Möglichen rücken.

Es wird vielleicht nicht uninteressant sein, die trennenden Merkmale in einer Tabelle einander gegenüber zu stellen.

Akuter Gelenkrheumatismus:	Primär chronische Polyarthritis:
1. Verlauf: akut.	Chronisch.
Temperatur: meist hoch fieberhaft.	Subfebril oder normal.
Herzkomplikationen (Endokarditis und Perikarditis): häufig.	Selten.
Iritis: häufig.	Selten.
Chorea: relativ häufig.	Nie beobachtet.
Gelenkaffektion: Neigung zum Wandern.	Meist stabil.
Im frischen Stadium: Rötung der Haut über den erkrankten Gelenken.	Rötung selten, eher Blässe (Tumor albus).
In typischen Fällen: Rückkehr zur Norm nach Ablauf der Krankheit.	Bei angesprochener Erkrankung keine Rückkehr zur Norm.
Röntgenologisch: negativ.	Oft schwere Veränderungen.
Regionäre Drüsenschwellungen: nie.	Häufig vorhanden.
Milztumor: fehlt.	Nicht selten.
Salizyl und Atophan: meist von günstiger Wirkung.	Unwirksam.
Alter: bevorzugt Jugendliche.	Hauptfrequenz in den mittleren und späteren Jahrzehnten.
Angina: häufig vorangegangen.	Selten.
Tonsillektomie: von günstiger Wirkung (bei rezidivierenden Fällen).	Meist unwirksam.

Es ist aber ein Gebot der Gerechtigkeit, auch alle jene Momente anzuführen, die mit Recht oder Unrecht für die Auffassung des ak. Gel. rh. und der pr. chr. P. a. als einheitliches Krankheitsbild angeführt werden können.

Es gibt Fälle von akutem Rheumatismus, die einen subakuten, mehr chronischen Verlauf nehmen, andererseits kann die pr. chr. P. a. akut einsetzen (akute rheumatoide Arthritis *Garrods*).

Die erste Verlaufsform ist dementsprechend afebril oder subfebril, die zweitgenannte mit ausgesprochenen Temperaturerhöhungen verbunden.

In solchen Fällen kann die Unterscheidung anfangs Schwierigkeiten bereiten. Der ak. Gel. rh. wird sich häufig durch den Zusammenhang mit einer Angina, Beteiligung der Herzklappen, günstige Salizylwirkung erkennen lassen. Für die akute Form der rheumatoiden Arthritis spricht die relative Konstanz der Gelenkaffektion, die also keine Neigung zum Wandern zeigt, häufige Beteiligung der regionären Drüsen, Fehlen der Herzklappenerkrankung, Versagen von Salizyl und Atophan. Auch ist bei der akut verlaufenden rheumatoiden Arthritis die Temperatur doch meist nicht gar so hoch (um 38,5° bis höchstens 39°), die Gelenke gewöhnlich nicht gerötet und die Schmerzhaftigkeit nicht so exzessiv wie bei Fällen von ak. Gel. rh. mit entsprechender Beteiligung der Gelenke.

Besondere Schwierigkeiten erwachsen manchmal dadurch, daß Kranke, die früher einmal einen ak. Gel. rh. überstanden haben, später an pr. chr. P. a. erkranken. Die Hauptschwierigkeit besteht darin, daß sich an den ak. Gel. rh. nicht selten ein chronisches Krankheitsbild anschließt, das sich in nichts von dem der chr. P. a. unterscheidet, und daß sich ein ähnliches Krankheitsbild auch im Anschlusse an andere, wohl definierte Infektionen (z. B. Gonorrhoe, Lues, typische Sepsis) entwickeln kann.

Alle diese Fragen bestehen allerdings nicht für den, der die Ätiologie des Gelenkrheumatismus bereits als gesichert ansieht und ihn als Streptokokkeninfektion auffaßt. Es wäre dann allerdings noch die Frage zu erörtern, ob es berechtigt ist, die chr. P. a. als chronische Streptokokkeninfektion anzusprechen. Davon soll bei Besprechung der Ätiologie noch einmal die Rede sein.

Für mich wurde die Lage noch verwickelter durch die Auffindung von rheumatischen Knötchen bei der pr. chr. P. a. *(Wick)*.

Sollte es sich tatsächlich herausstellen, daß die bei der chr. P. a. gefundenen Knötchen histologisch mit den Knötchen des ak. Gel. rh. übereinstimmen oder nur chronische Stadien derselben darstellen, so würde da-

durch eine neue Situation geschaffen, die uns nötigen würde, unsere Auffassung diesen Tatsachen anzupassen.

Vorkommen.

Soweit aus der Literatur ersichtlich ist, scheint die Erkrankung über die ganze bewohnte Erde verbreitet zu sein, doch deuten viele Äußerungen in der Literatur darauf hin, daß sie in nordischen Ländern, Norddeutschland, Holland, England, Skandinavien, wesentlich häufiger ist als in südlicher gelegenen. Wieweit die Rasse dabei eine Rolle spielt, läßt sich mangels eines genügenden statistischen Materials nicht entscheiden.

Von vielen Autoren wird behauptet, daß die Krankheit vorwiegend die ärmeren Schichten der Bevökerung befällt, daher der Name Gutta pauperum, doch habe ich eine ganze Reihe sicherer Fälle dieser Art bei gut situierten Leuten gesehen. Es mag aber sein, daß die Angehörigen der ärmeren Klassen weniger in der Lage sind, schon die Anfangszustände ihres Leidens zu bekämpfen, daß der Kampf um das tägliche Brot, die Sorge und Arbeit sie zwingt, mit den schon veränderten Gliedern weiter zu arbeiten, und daß dadurch das Leiden verschlechtert wird und rascher durch mechanische Einflüsse die schweren Endstadien erreicht werden. Denn daß rechtzeitige Kuren, Schonung, Anwendung orthopädischer Behelfe das Auftreten der traurigen Folgezustände, wenn nicht gänzlich verhüten, so doch hinausschieben können, ist ja ohne Zweifel.

Daß feuchtes Klima und namentlich feuchte Wohnungen eine große Rolle spielen, wird allgemein behauptet, doch fehlt hierfür eine statistische Unterlage.

Sicher ist, daß viele Kranke dieser Kategorie nie in feuchten Wohnungen gewohnt haben, und daß zu dem feuchten Klima noch andere Momente hinzutreten müssen, erhellt ja schon daraus, daß auch in diesem Klima nur eine relativ geringe Anzahl der Gesamtbevölkerung von der Krankheit befallen ist. Zu der weitverbreiteten Ansicht, daß Kälte und Nässe schädlich wirken, mag wohl auch der Umstand viel beigetragen haben, daß sich diese Kranken wie so viele andere sogenannte „Rheumatiker" in feuchtem Klima, bei feuchter Witterung nicht wohl fühlen. Manche Kranke geben aber ausdrücklich an, daß sie sich im Sommer weniger wohl fühlen, und viele können überhaupt keine Abhängigkeit ihres Leidens von Nässe, Kälte und Wetterwechsel beobachten.

Geschlecht.

Die meisten Autoren, die sich mit dieser Krankheit befassen (*Trousseau, Charcot, Pribram* u. v. a.), betonen die größere Frequenz beim weiblichen Geschlecht.

In meinem Material aus der Vorkriegszeit entfielen auf 89 Frauen 15 Männer.

Von 280 Fällen der Nachkriegszeit, die das gesamte Material der Klinik, Ambulanz und meiner Privatpraxis betrifft, waren 41 Männer und 239 Frauen, von 99 Fällen der klinischen Ambulanz aus den Jahren 1924 und 1925 waren 13 Männer und 86 Frauen.

Wie wir sehen, ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes in allen Beobachtungsreihen sehr ausgesprochen. Die Aufzählung der verschiedenen Kategorien ist deshalb nicht belanglos, da ein Überwiegen der Frauen in der klinischen Ambulanz keinen eindeutigen Schluß zuläßt, denn nach dem Kriege werden Krankenkassenmitglieder von der ambulatorischen Behandlung in den Kliniken ausgeschlossen. Da aber Frauen doch einen kleineren Prozentsatz der Krankenkassenmitglieder ausmachen, wäre ein Überwiegen der Frauen auch einfach so erklärlich, daß eben die männlichen Kranken anderweitig Behandlung finden. Dieser Umstand wurde aber bis zu einem gewissen Grade dadurch aufgehoben, daß die männlichen Kranken zu einem größeren Prozentsatz arbeitslos sind, weil sie in der Konkurrenz mit den Gesunden unterliegen, daher die klinische Behandlung aufsuchen. Es ist ersichtlich, daß sowohl in den klinisch behandelten Fällen als auch in der Privatpraxis ein annähernd gleiches Verhältnis herrscht und auch in der Vorkriegszeit, wo die Ausschließung der männlichen Krankenkassenmitglieder von der klinischen Ambulanz noch nicht durchgeführt war, ein ähnliches Verhältnis festgestellt werden konnte.

Von der Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen gibt die Tabelle III ein anschauliches Bild.

Was das Alter der Kranken zur Zeit der Beobachtung anlangt, so ist daraus deutlich erkennbar, daß mit zunehmendem Alter ein Ansteigen der Frequenz stattfindet, das im vierten, fünften und sechsten Dezennium seinen Höhepunkt erreicht und in den ganz hohen Altersklassen wieder absinkt.

Die Zahl der Erkrankungen ist im sechsten Lebensjahrzehnt am höchsten. Legt man aber den anamnestisch erhobenen Beginn der Erkrankung zugrunde, so erscheint die höchste Zahl im fünften Lebensjahrzehnt. Man könnte sich versucht halten, das Zusammenfallen dieser

Altersperiode mit der Involutionsperiode der Frau in Beziehung zu bringen, doch ist zu erwägen, daß auch bei den männlichen Kranken die höchste Frequenz in diese Altersklasse fällt.

Tabelle III.

Nachkriegsmaterial. 280 Fälle.

Alter in Jahren	derzeit			zur Zeit des Beginnes der Krankheit		
	Männer	Frauen	Summe	Männer	Frauen	Summe
1—5	—	—	—	—	—	—
6—10	1	—	1	1	—	1
11—15	1	2	3	1	9	10
16—20	—	8	8	—	18	18
21—30	5	29	34	4	39	43
31—40	4	52	56	5	49	54
41—50	11	61	72	16	75	91
51—60	14	64	78	8	41	49
61—70	7	22	29	6	8	14
71—80	—	1	1	—	—	—
	41	239	—	41	239	—

Immerhin ist bemerkenswert, daß bei einer großen Anzahl von Frauen die Menopause verhältnismäßig frühzeitig aufgetreten ist.

Von 50 Patientinnen der Vorkriegszeit verteilt sich der Eintritt der Menopause wie folgt:

20.—30.	Lebensjahr	1 Fall
31.—35.	„	1 „
36.—40.	„	7 Fälle
41.—45.	„	10 „
46.—50.	„	24 „
51.—55.	„	6 „
nie menstruiert		1 Fall.

Eine verhältnismäßig große Anzahl unserer Kranken ist also schon vor dem 45. Lebensjahr in die Menopause eingetreten. Von dieser Beziehung soll noch an anderer Stelle die Rede sein.

Symptomatologie und Verlauf.

Die pr. chr. P. a. ist das Schulbeispiel einer chronischen Erkrankung. Es gibt wohl wenige Krankheiten, die sich wie diese über viele Jahre und Jahrzehnte hinziehen. Sie bestimmt den Lebenslauf des Unglücklichen,

den sie einmal befallen hat, denn, wenn es auch gewiß viele leichte Fälle gibt, in denen Lebensgenuß und Berufsfähigkeit nicht gestört sind, so wird doch die Mehrzahl der von ihr Befallenen nicht nur verunstaltet, sondern auch in der Arbeitsfähigkeit und Bewegungsmöglichkeit gestört. Sehr oft kommt es zur vollständigen Invalidität und Hilflosigkeit.

Im Verlaufe des Leidens lassen sich mehrere Stadien unterscheiden, die eigentlich nur gradweise Abstufungen des Prozesses darstellen. Sie gehen vollständig ineinander über, es können an verschiedenen Gelenken gleichzeitig Befunde vorhanden sein, die verschiedenen Stadien entsprechen, das Leiden kann in jedem dieser Stadien stationär bleiben, so daß durchaus nicht zwangsläufig alle Stadien durchlaufen werden müssen.

1. In vielen Fällen geht den objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen ein algides Prodromalstadium voraus. Dasselbe kann Wochen, Monate, selbst Jahre dauern. In demselben klagen die Kranken über ziehende Schmerzen in den Gliedern. Die Schmerzen werden als reißend, bohrend geschildert. Manchmal werden Angaben über Taubsein, Spannungsgefühl vorgebracht, die Glieder, namentlich Finger, sind wie „angelaufen".

Die Schmerzen sind in dieser Zeit noch nicht stationär, sondern wandern. Sie können im allgemeinen als myalgisch-neuralgisch charakterisiert werden. Eine Abhängigkeit von der Witterung ist nicht deutlich ausgesprochen.

Schon in dieser Zeit können gelegentlich einmal flüchtige Schwellungen an einem oder dem anderen Fingergelenk auftreten; sie werden aber gewöhnlich wegen ihrer Flüchtigkeit nicht beachtet.

2. Stadium. Dasselbe ist charakterisiert durch das Auftreten von Gelenkschwellungen. In vielen Fällen setzt das Leiden sofort mit Schwellungen ein, es fehlt also das Prodromalstadium.

Die Gelenkschwellungen treten meist zuerst an den Kleinfingergelenken auf, und zwar entweder an den Grundgelenken oder an den proximalen Interphalangealgelenken. Dabei sind die Gelenke des zweiten und dritten Fingers bevorzugt. Vom Daumen abgesehen nimmt nach der ulnaren Richtung hin die Häufigkeit des Befallenseins der Gelenke ab.

Die Handgelenke sind recht häufig der erste Sitz der Erkrankung. Gelegentlich wird ein Kniegelenk oder Schultergelenk zuerst von der Erkrankung betroffen. Eine solche monartikuläre Erkrankung kann der polyartikulären oft viele Monate und selbst Jahre lang vorangehen.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Ausbreitung des Prozesses über zahlreiche Gelenke, kleine und große, in verhältnismäßig kurzer Zeit stattfindet, so daß zwischen dem ersten unscheinbaren Beginn in den Fingergelenken bis zum Befallensein fast sämtlicher Gelenke eine Spanne von nur wenigen Monaten liegt. In diesem Stadium sind die Vorgänge vorzüglich exsudativer Natur, es handelt sich um einen Entzündungszustand, der von der Synovialis seinen Ausgang genommen hat und vielfach mit Absonderung eines flüssigen Exsudates in das Gelenk einhergeht.

Die Veränderungen am knöchernen Skelett pflegen noch geringfügig zu sein. Im Röntgenbilde kann sich eine mehr oder minder ausgesprochene Atrophie bemerkbar machen, doch sind die Erscheinungen dieser Periode schon durch eine ausgesprochene Stabilität gekennzeichnet. Die Erkrankung, die ein Gelenk befallen hat, geht meist nicht mehr zurück. Sie kann ausheilen, aber ein Wandern oder Überspringen, wie beim ak. Gel. rh., oder ein rasches Abklingen des Prozesses wie im ersten Stadium ist selten zu beobachten. Meist finden sich leichte Temperaturerhöhungen, regionäre Drüsenschwellung, gelegentlich Milztumor. Auch die Muskelatrophie setzt bald ein und damit werden wir schon zu dem 3. Stadium übergeleitet, in dem es meist zu schwereren Veränderungen auch im Skelettsystem kommt.

3. Stadium. Die Muskelatrophie hat höhere Grade angenommen, fehlerhalte Stellungen, Deviationen, Subluxationen haben sich ausgebildet, vielfach haben sich auch Ankylosen entwickelt. Das Allgemeinbefinden hat in höherem Grade gelitten, die Bewegungsfähigkeit und Arbeitskraft hat hochgradige Einbuße erfahren.

Auch das Röntgenbild deckt gewöhnlich schwere Veränderungen am Skelettsystem auf.

Dieses Stadium leitet uns schon über zum 4. Stadium, das wir als Endstadium bezeichnen können, ein Stadium, in dem die entzündlichen Veränderungen an den Gelenken gewöhnlich schon zurückgegangen sind und Ankylosen, Deviationen und Subluxationen vorherrschen. Da die Mehrzahl der Gelenke befallen ist, sind die Kranken vollständig hilflos, können auch die einfachsten Verrichtungen des täglichen Lebens nicht mehr selbständig ausführen. Oft genug finden sich neben abgelaufenen, mit Ankylose ausgeheilten Gelenkprozessen noch frische Entzündungserscheinungen, denen sich noch neuralgische und myalgische Symptome zugesellen. Dann sind die Kranken oft noch von großen Schmerzen geplagt, die nicht nur an sich äußerst quälend sind, sondern auch die Nachtruhe stören und auf die Stimmung der Patienten drücken.

Spezielle Symptomatologie.

In zahlreichen Fällen ist das Allgemeinbefinden anfänglich wenig gestört. Man sieht nicht selten wohlgenährte, gut aussehende Menschen, die, abgesehen von ihrem Gelenkleiden, durchaus keinen leidenden Eindruck machen. Auch die übrigen Funktionen — Appetit, Stuhlgang, Schlaf — sind dann gewöhnlich nicht gestört.

Häufig aber stellt sich im Laufe der Erkrankung, gelegentlich schon recht frühzeitig, eine ausgesprochene Kachexie ein. Die Kranken werden blaß, magern ab, der Gesamteindruck ist der eines ausgesprochen Leidenden. Von dieser Beteiligung des Allgemeinzustandes kann man alle Abstufungen antreffen. Gelegentlich klagen die Kranken über Hinfälligkeit, ohne daß das Körpergewicht zurückgegangen wäre.

Bei Kranken, die lange Zeit an das Bett bzw. an das Zimmer gefesselt sind, stellt sich oft, auch ohne daß eine Kachexie besteht, eine ausgesprochene Blässe ein. Die Stimmung ist trotz des schweren Leidens oft auffällig gut. Ich habe vielfach schwersieche Menschen gesehen, Insassen des Versorgungsheimes, die sich ihren Humor trotz ihres traurigen Zustandes bewahrt hatten. Allerdings findet man nicht selten gerade bei Menschen, die im Berufsleben stehen, bei Frauen, die ihren Haushalt zu versehen haben, oft schwere Verstimmung, was nur zu begreiflich ist, zumal ja viele in Kurorten oder Krankenhäusern an anderen die traurigen Ausgänge der Krankheit vor Augen gehabt haben. Doch entsinne ich mich nur eines einzigen Falles, in dem die Erkrankung mit einer ausgesprochenen Psychose einherging, so daß ich dieses Zusammentreffen als zufällig ansehen möchte.

Die Temperatur ist in vielen Fällen leicht erhöht. Die Erhöhungen betragen aber gewöhnlich nur wenige Zehntelgrade, etwa zwischen 37,2—37,6; höhere Temperaturen werden verhältnismäßig selten erreicht.

Perioden mit Temperaturerhöhungen können mit solchen normaler Temperatur abwechseln. Gewöhnlich fallen die Erhöhungen mit den schubweisen Verschlechterungen zusammen.

Nur ausnahmsweise nimmt die Erkrankung einen akuten Charakter an und dann können auch Temperatursteigerungen über 38° beobachtet werden. Wir haben einen 45jährigen Mann in Beobachtung, bei dem sich im Laufe einer Exazerbation Fieberbewegungen bis 39° einstellten.

Zirkulationsapparat.

Unter 280 Beobachtungen der Nachkriegszeit findet sich in 10 Fällen ein Herzklappenfehler, d. s. etwa 3,5% und entspricht

ungefähr der Frequenz von 4%, die *Pribram* bei dieser Erkrankung gefunden hat. In 11 Fällen sind systolische Geräusche angeführt, ohne daß ein ausgesprochener Herzfehler festgestellt werden konnte. Bei älteren Leuten fand sich mehrmals Atherom, einmal auch eine luetische Aortitis. Es geht wohl nicht an, diese Befunde irgendwie mit dem Grundleiden in Zusammenhang zu bringen. Sie müssen als zufälliges Zusammentreffen gewertet werden.

Dagegen fand ich nicht zu selten Zustände, die auf eine Myokardschädigung hindeuten. Es ist Aufgabe künftiger Untersuchungen, durch elektrokardiographische Untersuchungen diesen Störungen nachzugehen. Auch wird bei Autopsien darauf zu achten sein, ob dieser Störung nicht in einzelnen Fällen vielleicht ein objektiver Befund, ähnlich den *Aschoff*schen Knötchen beim ak. Gel. rh., zugrunde liegt.

Ein solcher Gedankengang drängt sich deshalb auch für die chr. P. a. auf, da beim ak. Gel. rh. die in der Haut bzw. Galea aponeurotica gefundenen Knötchen mit den *Aschoff*schen Knötchen im Herzen in Beziehung gebracht wurden *(Fahr, Jacki, Swift)*.

Der Puls ist manchmal etwas beschleunigt; besteht Temperaturerhöhung, dann kommt es zu einer bedeutenden Erhöhung der Pulszahl, doch hält sich dieselbe im allgemeinen in mäßigen Grenzen. Nur in einem Falle fand ich eine ausgesprochene Tachykardie, die aber nicht von einer Temperaturerhöhung begleitet war.

Im übrigen bietet der Puls nichts Charakteristisches. Häufiger ist bei den ausgesprochenen Fällen, ähnlich wie bei tuberkulösen, ein weicher Puls.

Es findet sich auch ausgesprochenes Atherom, namentlich wenn die Entstehung desselben dem Ausbruch des Gelenkleidens voranging. Jedenfalls ist ein vorzeitiges Atherom oder größere Frequenz desselben nicht für unsere Erkrankung charakteristisch.

Blutbefund.

Blutuntersuchungen sind in sehr großer Anzahl vorgenommen worden. *Kahlmeter* beschreibt Tendenz zu Leukozytose und absolute (nicht relative) Vermehrung der Lymphozyten. In einem Viertel der Fälle sind auch die Monozyten vermehrt, während die Eosinophilen in einem Drittel der Fälle fehlen. Leichte sekundäre Anämie ist häufig. Das Leukozytenbild ist in vielen Fällen normal. Mein Mitarbeiter Dr. *Isler* konnte in zahlreichen Fällen Lymphopenie beobachten.

Gelenke.

Wenn wir auch die pr. chr. P. a. als eine Allgemeinerkrankung auffassen und die Gelenkerkrankung nur als eine Teilerscheinung derselben, so steht der Befund an den Gelenken doch im Mittelpunkte des Gesamtbildes. Er hat der Krankheit den Namen gegeben und beherrscht die Situation von Anfang bis zu Ende.

Wir finden alle Übergänge von den leichtesten nur andeutungsweise erkennbaren Veränderungen bis zu den schwersten, nicht nur in den verschiedenen Stadien der Erkrankung, sondern manchmal auch gleichzeitig an demselben Patienten nebeneinander.

Die Erscheinungen an den einzelnen Gelenken werden durch den anatomischen Bau derselben stark beeinflußt. Der Prozeß ist im Beginn ein synovialer, entzündlich und exsudativ. Gewöhnlich kommt es zur Entwicklung eines flüssigen Exsudats, das sich namentlich an den Fingergelenken, Kniegelenken, häufig auch im Ellbogengelenk durch die Palpation nachweisen läßt. Auf der Höhe der Erkrankung sind dann die Konturen des Gelenkes verstrichen, das Gelenk bekommt eine spindelförmige Gestalt, wie bei einem Fungus, mit dem es ja äußerlich weitgehende Ähnlichkeiten aufweist.

Die Haut über dem Gelenk fühlt sich gewöhnlich wärmer an, eine ausgesprochene Rötung wie beim ak. Gel. rh. ist selten und dann meist nur ganz vorübergehend. Häufiger ist eine blaßlivide Verfärbung. Die Schmerzen können vollständig fehlen. Es gibt Fälle, in denen nur Schwellung und ein gewisses Gefühl der Völle, vielleicht auch Bewegungsstörung die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen. Meist aber bestehen Schmerzen, häufig treten dieselben auch spontan auf und werden durch Bewegungen verschlechtert. Bei den unteren Extremitäten spielt die Belastung eine große Rolle. In Hüft-, Knie-, Sprunggelenken und den kleinen Gelenken der unteren Extremitäten werden die Schmerzen durch Gehen und Stehen oft wesentlich verstärkt. Auch sekundäre Deformitäten, Plattfußbildung, Senkfußbeschwerden bzw. Belastungsschmerz im engeren Sinne des Wortes spielen hier häufig mit. Darauf soll noch bei anderer Gelegenheit die Rede kommen.

Die Störung der Funktion ist sehr verschiedenartig. In manchen Fällen ist trotz bestehender Schwellung und Exsudation die Bewegung nur wenig gestört, in anderen Fällen tritt sehr bald eine Fixation ein, die vorerst gewöhnlich muskulärer Natur ist, auch ein pralles Exsudat kann selbstverständlich mechanisch eine Bewegungsstörung verursachen, ebenso wie synoviale Schwellung.

Daß auch der Schmerz selbst, der durch die Bewegung verursacht ist, den Grund zur Einschränkung der Bewegung abgeben kann, braucht wohl keiner besonderen Erwähnung. An manchen Gelenken, wie insbesondere den Gelenken der Wirbelsäule, Hüft- und Schultergelenken, tritt Schwellung und Exsudation weniger hervor. Hier macht sich der Prozeß oft von vornherein nur durch die Schmerzen und Bewegungsstörung bemerkbar.

Wie schon erwähnt, sind die exsudativen Prozesse an den Kniegelenken gewöhnlich am deutlichsten nachweisbar. Die Kniescheibe tanzt beträchtlich. In ausgebildeten Fällen ist der obere Rezessus der Gelenkkapsel stark ausgedehnt und kann sich reichlich handbreit über die Kniescheibe hinaus nach oben erstrecken. Dadurch wird die größte Breitenausdehnung nach oben verlegt und die rein spindelige Gestalt, die häufig beobachtet wird, geht dadurch verloren. Dem Unerfahrenen kann es oft zweifelhaft sein, daß es sich wirklich um einen intraartikulären Erguß handle. Man hört oft die Ansicht vertreten, daß es sich um parartikuläre Ergüsse handle. Es läßt sich aber nicht nur durch das Tanzen der Kniescheibe, sondern auch dadurch, daß es gelingt, durch Auflegen der Hand oberhalb der Kniescheibe und leichten Druck die Gelenkkapsel unterhalb der Kniescheibe zu beiden Seiten des Ligamentum patellae proprium zur Vorwölbung zu bringen, leicht nachweisen, daß der Erguß im Gelenk selbst sitzt bzw. in der mit dem Gelenk breit kommunizierenden Bursa suprapatellaris.

Auch an den Grundgelenken der Finger und an den proximalen Interphalangealgelenken ist die Exsudatbildung gewöhnlich sehr deutlich nachweisbar, häufig auch im Ellbogengelenk, trotzdem hier große Exsudatbildung zu den Seltenheiten gehört.

Diese Verhältnisse werden verständlich durch die Arbeit von *Borak* und *Goldhamer*, welche die verschiedene Neigung verschiedener Gelenke zur Ansammlung flüssiger Exsudate über den Kommunikationen des Gelenkes mit der Umgebung erklärbar machen (s. S. 21).

In vielen Fällen kann sich die Exsudation und die flüssige Beschaffenheit des Gelenkinhaltes viele Monate und Jahre lang halten. Die Schwellung wechselt an Intensität, entsprechend den Schüben der Erkrankung. Selbst nach jahrelanger Dauer kann ein Exsudat noch weitgehend zur Rückbildung gelangen.

Bei der Punktion erweist sich das Exsudat meist ganz klar, leicht gelb, gewöhnlich zellarm mit Überwiegen von Lymphozyten, nur selten Fibrinflocken enthaltend.

Wir haben auch in vielen Fällen versucht, Erreger aus dem Punktat zu züchten, doch blieb die Kultur stets steril.

Parallel mit der Schwellung geht gewöhnlich eine örtliche Temperaturerhöhung, auch hier finden sich die verschiedensten Abstufungen. Das verläßlichste Instrument zur Bestimmung der örtlichen Temperaturerhöhung ist die Hand des Untersuchers. Doch gehört einige Übung dazu, leichte Temperaturerhöhungen nicht zu übersehen. Jedenfalls ist die Beobachtung der örtlichen Temperaturerhöhung im Verlaufe der Erkrankung ein wichtiger Wegweiser für die Beurteilung des jeweiligen Zustandes. Je frischer die Entzündung, je schwerer der Entzündungsprozeß, desto wärmer die Haut über dem Gelenk. Andererseits kann ein Rückgang der örtlichen Temperaturerhöhung für ein Abklingen der Entzündung verwertet werden.

Es kann auch vorkommen, daß an einem Gelenke ohne ausgesprochene Schwellung, ohne Temperaturzunahme, ganz allmählich eine Kontraktur entsteht; die Reaktionserscheinungen sind dann sehr gering.

Im Lauf der Krankheit kommt es nun an den Gelenken zu mehr minder schweren Folgezuständen.

Sie sind anatomisch bedingt durch Weichteilschrumpfung, durch sekundäre Veränderungen an den Gelenkenden, Zugrundegehen des Knorpels, Zerstörungen des Knochens bzw. Usuren, andererseits wieder Überdehnung der Kapsel, Subluxationen und Luxationen, gelegentlich auch Infraktionen und Abreißungen.

Auch charakteristische Deviationen und Haltungsanomalien kommen zur Beobachtung.

Besonders charakteristisch sind die Veränderungen an den Fingergelenken.

Eine der häufigsten Stellungsanomalien besteht darin, daß die Finger in den Grundgelenken flektiert und ulnarwärts abgelenkt sind (Abb. 19).

In den proximalen Fingergelenken kann es zur Streckkontraktur oder zur Beugekontraktur kommen. Nicht selten ist eine Streckkontraktur im proximalen und Beugestellung im distalen Fingergelenk. Man hat je nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Tendenz von einem Flexions- oder Extensionstypus *(Charcot)* gesprochen; doch gibt es da alle möglichen Mischformen.

An den Grundgelenken der Finger können sich auch Schlottergelenke entwickeln. An Stelle der Beugekontraktur findet sich das gerade Gegenteil. Die Gelenke, die zwar gewöhnlich gebeugt und abdu-

ziert gehalten werden, können hochgradig überstreckt werden; es findet sich eine Flexibilität, die an die Verhältnisse bei manchen schweren Rückenmarkserkrankungen denken läßt. Die neurologische Untersuchung weist aber keinerlei Anzeichen für eine Beteiligung des Rückenmarkes auf.

An den proximalen Fingergelenken kommt es verhältnismäßig häufig zur knöchernen Ankylose, ebenso wie auch im Knie- und Ellbogengelenk.

Sehr frühzeitig und relativ rasch entwickelt sie sich im Handgelenk. Wenn dasselbe in Mittelstellung fixiert wird, so ist das Un-

Abb. 19.

Pr. chr. P. a., ulnare Deviation der Finger, Schwellung der Grundgelenke, nach der ulnaren Seite hin an Stärke abnehmend, Schwellung der Sehnenscheide über dem Handgelenk.

glück nicht besonders groß. Leider findet sich aber nicht selten eine Fixation des Handgelenks in palmarer Flexion, eine sehr ungünstige Stellung für die Gebrauchsfähigkeit der Extremität, die noch verschärft wird durch Miterkrankung von Fingergelenken (Abb. 20. Fall R.).

Das Ellbogengelenk ist oft in leichter Beugestellung fixiert, manchmal ist die Beweglichkeit beträchtlich eingeschränkt: im Beginn ist nur die extreme Streckung behindert. Auch Pronationskontrakturen sind recht gewöhnlich. Eine Versteifung in annähernder Streckstellung ist für den Gebrauch sehr ungünstig und soll, wenn möglich, vermieden werden.

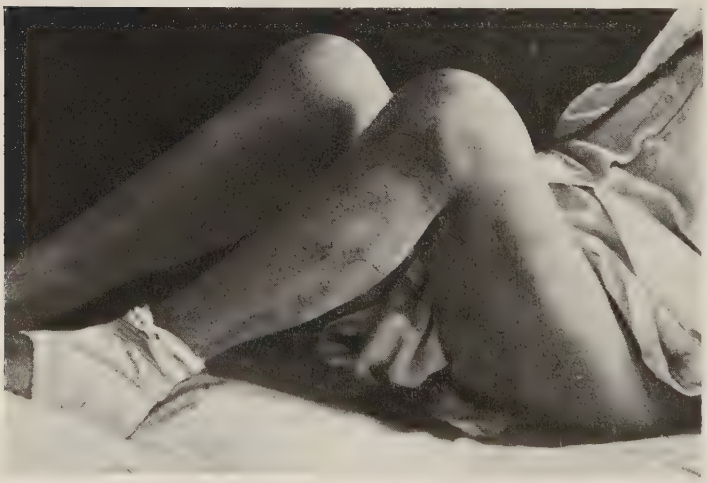
Das Schultergelenk ankylosiert gewöhnlich in Adduktion und Innenrotation.

Eine sehr ungünstige Komplikation ist die so häufige Flexionskontraktur des Kniegelenks (s. Abb. 21). Die Situation wird noch verschärft, wenn sich eine Beugekontraktur in den Hüftgelenken hinzugesellt.

Abb. 20.

Pr. chr. P. a., Schwellung des Handgelenks, ungünstige Stellung, Vorspringen der Sehnen am Handrücken.

Abb. 21.



Die Hüftgelenke pflegen verhältnismäßig spät zu erkranken. Die Beteiligung derselben ist aber stets als eine sehr folgenschwere Komplikation aufzufassen, die den Arzt vor sehr ernste Aufgaben stellt. Sie ist auch geeignet, die Prognose wesentlich ungünstiger zu gestalten.

Fällt schon eine einseitige Hüftgelenkerkrankung schwer ins Gewicht, so muß die doppelseitige als geradezu verhängnisvoll für die Bewegungsfähigkeit des Kranken angesehen werden.

Die Wirbelgelenke sind in den späteren Stadien nicht selten Sitz der Erkrankung. Es scheint, daß die unteren Halswirbel und oberen

Abb. 22.

Brustwirbel häufig zuerst erkranken, und zwar nicht selten gleichzeitig mit einer Affektion des Kiefergelenkes (neck-jaw-syndrom).

Bei diesen Fällen finden sich oft sehr ausgesprochene radikuläre Symptome in Form von heftigen myalgischen und neuralgischen Schmerzen im Bereiche der Nacken- und Rückenmuskulatur.

Die Beteiligung der Wirbelgelenke kann zu einer weitgehenden Versteifung führen, auch knöcherne Ankylosierung kann der Ausgang sein. Es kann dann das Bild der Wirbelsäule in mancher Hinsicht an

das *Bechterew*sche Krankheitsbild erinnern, doch kommt es wohl kaum je zu so hochgradiger Kyphose wie bei dem letzteren.

Die Versteifung kommt auch bei weiblichen Kranken vor, wenn ich auch hier den Eindruck habe, daß vollständige Versteifungen der Wirbelsäule im Verlaufe der pr. chr. P. a. bei Männern häufiger sind.

Abb. 23.

Abb. 22 stammt von einem 42jährigen Mann, bei dem sich nach langjährigem Leiden eine Versteifung der Wirbelsäule und fast sämtlicher Extremitätengelenke ausgebildet hatte, die zur völligen Hilflosigkeit führte. Abb. 23 stammt von einem jungen Mann, bei dem sich innerhalb weniger Monate die hochgradige Kachexie und Muskelatrophie entwickelt hatte, die aus dem Bild ersichtlich ist. Entsprechend der noch kurzen Dauer der Krankheit bestanden noch ausgesprochene Entzündungserscheinungen, im Gegensatz zu dem vorigen Fall, bei dem dieselben längst abgelaufen waren und der Ankylose Platz gemacht hatten.

Die Sprunggelenke sind hier häufig, und zwar oft gleichzeitig mit den Handgelenken befallen. Der Sitz im Metatarsus führt gewöhnlich zu ausgesprochenen Belastungserscheinungen. Die Grundgelenke der Zehen sowie die Zehengelenke selbst sind viel seltener betroffen als die Gelenke der oberen Extremitäten. Treten sie aber zuerst oder isoliert auf, so ist ihre Erkennung oft recht schwierig und führt zu einer langdauernden Verkennung des Leidens. Die Aufklärung tritt erst dann ein, wenn auch andere Gelenke befallen werden. Die Beurteilung wird hier noch dadurch erschwert, daß das Röntgenbild häufig versagt.

Verhältnismäßig häufig findet sich ein Pes valgus contractus, das ist eine muskuläre Fixation des Fußes in Valgusstellung. Ich ge-

brauche absichtlich nicht die Bezeichnung des Pes planus contractus, da ein Plattfuß nicht unbedingt damit verknüpft sein muß.

Sehr häufig entwickelt sich gerade bei diesen Kranken ein Plattfuß und wir sehen hier ganz besonders hochgradige Fälle, bei denen von einem Fußgewölbe überhaupt keine Rede mehr ist und die Kranken an der medialen Kante des Fußes, entsprechend dem Os naviculare, eine Schwiele aufweisen. Ist der Plattfuß einmal vollkommen fixiert, dann macht er in vielen Fällen keine Schmerzen mehr; ehe jedoch dieses Stadium erreicht ist — und das braucht oft sehr lange Zeit oder es kommt überhaupt nicht dazu —, leiden die Kranken außerordentlich an Belastungsschmerzen. Ein Belastungsschmerz kann auch als Folge der Knochenatrophie auftreten, ohne daß sich äußerlich an dem Fuß eine Gestalt- oder Haltungsanomalie nachweisen ließe.

Zu den regelmäßigen Veränderungen gehört ein mehr oder weniger ausgebildeter Hallux valgus. Wenn auch zugegeben sei, daß sich ein solcher bei vielen Frauen findet, die nie gelenkleidend waren, wohl als Folge unzweckmäßiger Fußbekleidung, so ist doch die Häufigkeit dieser Anomalie bei unseren Kranken ganz besonders groß. Auch anamnestisch wird in den meisten Fällen angegeben, daß er sich erst im Verlaufe des Leidens entwickelt hat. Es ist wohl erlaubt, denselben bis zu einem gewissen Grade mit der seitlichen Deviation der Finger in Analogie zu stellen.

Die übrigen Zehen finden sich nicht selten in Klauenstellung, wobei die gespannte Sehne am Fußrücken vorspringt. Diese Haltung unterstützt wieder einen fehlerhaften Gang, indem ein normales Abwickeln des Fußes erschwert wird und die Kranken mehr auf die Köpfchen der Metatarsi auftreten.

Außerordentlich häufig ist ein Pes planus anterior, dessen Beachtung besonders wichtig ist, weil sich die dadurch bedingten Beschwerden oft auf recht einfache Weise beheben lassen.

Bei bettlägerigen Kranken kommt es bei mangelnder Pflege nicht selten zur Entwicklung einer Spitzfußstellung (s. Abb. 24). Sie kann noch dadurch erschwert werden, daß auch die Zehen in Plantarflexion gedreht werden, was besonders bei der großen Zehe zu beobachten ist. Die Ursache für die Stellungsanomalie ist der Druck der Bettdecke, der bei der atrophischen Muskulatur schon zur Ausbildung der fehlerhaften Fuß- und Zehenstellung genügt. In einem Falle war es bei einem sonst kräftigen Manne durch den Druck der Bettdecke zu einer Fixation der großen Zehe in Dorsalflexion gekommen. Auch diese

Abb. 24.

Abb. 25.

Stellung ist sehr ungünstig, da sie das Tragen eines normalen Schuhwerkes unmöglich macht.

Abb. 26.

Abb. 27.

Frequenz der Beteiligung der einzelnen Gelenke.

Am häufigsten sind die Kleinfingergelenke befallen und da dürften die Grundgelenke des zweiten und dritten Fingers an erster Stelle stehen. Ihnen schließen sich die proximalen Fingergelenke an. Oft ist auch der Daumen mit seinem proximalen Fingergelenk mitbeteiligt.

Die Handgelenke sind besonders häufig von allem Anfang an Sitz der Erkrankung.

An den oberen Extremitäten können wir nicht selten beobachten, daß die rechte Seite früher und stärker beteiligt ist als die linke. Sehr

Abb. 28.

Abb. 29.

auffällig ist die weitgehende Symmetrie im Befallensein der einzelnen Gelenke (Abb. 25, 26, 27, 28, 29).

Die kleinen Gelenke der unteren Extremitäten sind viel seltener befallen. Jedenfalls ist die Erkrankung gewöhnlich nicht so systematisch wie an den oberen Extremitäten.

An den unteren Extremitäten sind die Kniegelenke und Sprunggelenke ganz besonders häufig betroffen. Die Ellbogengelenke etwas seltener als die Hand- und Sprunggelenke; die Schultergelenke relativ häufig. Die Hüftgelenke werden selten isoliert betroffen, sie erkranken bei ausgesprochenen polyartikulären Fällen gewöhnlich relativ spät und sind meist ein Anzeichen eines ungünstigen Verlaufes. Die Gelenke der Fußwurzel sind im Verlaufe der Erkrankung recht häufig befallen. Nur selten sind die Zehen schwerer betroffen. Ich habe nur einen Fall in meiner Beobachtung, in dem die Grundgelenke der Zehen schon vorgeschrittene Veränderungen zeigten, während die oberen Extremitäten noch vollständig frei waren.

Auch Sternoklavikular- und Akromioklavikulargelenke werden gelegentlich befallen, ohne daß man berechtigt wäre, daraufhin die Diagnose einer Gelenklues aufzubauen.

Eine sehr seltene Lokalisation, die aber immerhin gelegentlich einmal vorkommt, ist eine Beteiligung der Kehlkopfgelenke. Dagegen ist mir eine Erkrankung der Gelenke der Gehörknöchelchen nicht bekannt.

Ich habe mehrmals gesehen, daß die Verbindung zwischen Griff und Körper des Brustbeins schmerzhaft und geschwollen war.

An der Wirbelsäule scheinen die kleinen Gelenke zuerst zu erkranken. Meist handelt es sich da aber um eine Systemerkrankung, indem ganze Gruppen von Gelenken erkranken. Aber hie und da dürfte es sich wohl auch um Beteiligung eines einzelnen intervertebralen oder kostovertebralen Gelenkes handeln und mancher nicht ganz klare Schmerz im Rücken wird wohl darin seine Erklärung finden.

Das Kiefergelenk ist nicht selten beteiligt. Die Articulatio sacroiliaca ist speziell im Rahmen der pr. chr. P. a. nicht häufig miterkrankt.

Knochensystem.

Sehr regelmäßig entwickelt sich mit der Zeit eine ausgesprochene Knochenatrophie. In leichteren Fällen kann sie auch ausbleiben. Bei längerer Dauer der Erkrankung und schweren Gelenkveränderungen kann sie außerordentlich hohe Grade erreichen. Beteiligung des Periosts im Bereich der Epiphysen ist nicht selten. Doch habe ich, wenn auch nur selten, periostale Auflagerungen an den Diaphysen beobachtet, ohne daß sonst etwas für Lues gesprochen hätte.

Muskeln und Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Haut.

Ob sich die Muskeln im Sinne einer ausgesprochenen Entzündung an dem Krankheitsprozeß beteiligen, ist, soviel ich weiß, nicht bekannt. Schmerzhafte Zustände in der Muskulatur gehören jedenfalls nicht zu den Seltenheiten. Auch ein erhöhter Tonus wird manchmal in umschriebenen Gebieten gefunden. Es handelt sich da meist um reflektorisch bedingte Ruhigstellung von Gelenken, Abwehrstellungen, um schmerzhafte Gelenkbewegungen zu verhüten. Daß sie ihrerseits wieder zu krampfartigen Sensationen und Schmerzen führen können, ist einleuchtend. Es bildet sich da ein fehlerhafter Zirkel aus, der besonders für die Funktion der betreffenden Glieder von großer Bedeutung ist.

Zum Teil sind die Schmerzen auf Ausstrahlung in die zugehörigen Nervengebiete von den erkrankten Gelenken aus zurückzuführen. So kommt es, daß gelegentlich vorerst die Diagnose einer Neuralgie gestellt wird und erst später, wenn die Gelenkaffektion manifest wird, die Krankheit richtig aufgefaßt wird. Manchmal ist man geneigt, im Verlaufe einer chr. P. a. eine Komplikation durch eine Neuralgie, Ischias, Interkostalneuralgie, Brachialgie, Kruralneuralgie anzunehmen. Ausgesprochene neuritische Erscheinungen gehören jedenfalls nicht zur Regel. Man wird die Diagnose auf eine solche begleitende Neuralgie immer mit einer gewissen Zurückhaltung stellen und mit der Möglichkeit rechnen, daß sie sich als symptomatisch entpuppt.

Sind aber ausgesprochene Gelenkaffektionen im Schulter-, Hüftgelenk oder gar in den Wirbelgelenken nachweisbar, dann hat die Diagnose einer Neuralgie wohl immer etwas Problematisches.

Der häufigste Befund an der Muskulatur ist aber der einer hochgradigen Atrophie, die häufig schon sehr frühzeitig auftritt. Atrophie einerseits, Kontraktur andererseits sind eine der Hauptursachen für die mannigfachen Stellungsanomalien und Kontrakturen, die wir bei dieser Krankheit finden. Ich erinnere an die seitliche Deviation der Finger, an den Pes planus (bzw. valgus) contractus.

Durch die Atrophie der Kleinfingermuskeln kommt es zu einem Einsinken der Spatia interossea. Es ist jedoch zu beachten, daß das Vorspringen der Sehnen am Handrücken ein Einsinken der Zwischenknochenräume vortäuschen oder stärker erscheinen lassen kann, als es den tatsächlichen Verhältnissen entspricht (siehe Abb. 20).

Sind bei Entzündungsprozessen der Kleinfingergelenke die kurzen Muskeln der Atrophie verfallen, dann wird der Einfluß der langen Muskeln, die ja ohnedies vielfach auch im Sinne einer Abduktion wirken (neben Beugung und Streckung), überwiegen und so eine Abduktionskontraktur entstehen, zumal die Adduktoren ohnedies über geringere Leistungsfähigkeit verfügen.

An den unteren Extremitäten resultiert sehr häufig eine Krallenstellung der Zehen infolge Überwiegens der langen Strecker.

Besonders auffällig und verhängnisvoll für die Funktion ist die Atrophie des Musculus quadriceps femoris. Gewöhnlich geht der Muskelschwund bis zu einem gewissen Grade parallel den Entzündungserscheinungen.

In hohem Grade fällt die Abmagerung speziell bei der Inspektion auf, besonders dann, wenn die Beteiligung an beiden Seiten nicht gleichmäßig ist. Durch den Schwund des Muskels wird die spindelige Form des Gelenkes noch mehr betont.

Höhere Grade der Atrophie erschweren besonders das Aufrichten aus der sitzenden Stellung, ferner das Treppensteigen, wobei das Treppenabwärtsgehen oft früher und hochgradiger gestört ist als das Aufwärtsgehen.

Es ist jedoch zu bemerken, daß die Muskelatrophie durch eine vikariierende Wucherung von Unterhautfettgewebe verdeckt sein kann. In solchen Fällen ist die Haut auffällig verdickt. Läßt man aber das Kniegelenk gegen Widerstand beugen und untersucht gleichzeitig mit der Hand die Muskulatur, so ist deutlich zu erkennen, daß der Muskel selbst gegenüber der gesunden oder geringer erkrankten Seite wesentlich an Masse abgenommen hat und daß die geringere Umfangsabnahme der Extremität nur auf die Fettwucherung zurückzuführen ist. Deshalb ist es in vielen Fällen irreführend, Zu- oder Abnahme des Umfanges der Extremität als Maßstab für die Behebung oder Verschlechterung des Muskelschwundes anzuführen. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß wir sehr häufig in der Umgebung der erkrankten Gelenke eine skleremartige Verdickung der Haut beobachten können, die nach Besserung des Zustandes wieder einer normalen Beschaffenheit Platz macht. Auch eine ausgesprochene Hautatrophie findet sich nicht selten im Bereiche der erkrankten Gelenke. Sie läßt sich am besten so feststellen, daß man eine Hautfalte zwischen die Finger nimmt und mit der gesunden Seite vergleicht.

Atrophie, Fettwucherung, Muskelschwund sind wohl in erster Linie als ausgesprochen trophische Störungen aufzufassen und der

entzündlichen Knochenatrophie, von der noch später die Rede sein soll, an die Seite zu stellen. Die skleremartige Veränderung der Haut möchte ich jedoch auf eine Zirkulationsstörung zurückführen.

Es ist hier nicht der Ort, ausführlicher auf die Frage einzugehen, wie diese Atrophie zustande kommt. Jedenfalls kann ich die Ansicht, es handle sich lediglich um eine Inaktivitätsatrophie, nicht teilen, finden wir doch die Atrophie vielfach bei Menschen sehr deutlich ausgesprochen, die trotz der Erkrankung ihre Glieder weiter benützen. Auch ist sie viel stärker ausgesprochen als in anderen Fällen, wo z. B. wegen einer Fraktur ein Körperteil für längere Zeit ruhiggestellt wird.

Diese sekundären Veränderungen finden sich bei allen chronischen, zu langdauernder Funktionsstörung führenden Gelenkentzündungen. Sie sind also durchaus nicht für die pr. chr. P. a. charakteristisch. Sie sind beim sek. chr. Gel. rh., gon., tbc., septischen Rheumatoiden ebenfalls zu beobachten.

Wenn sie an dieser Stelle ausführlicher besprochen wurden, mag dies darin seine Begründung finden, daß sie gerade bei der pr. chr. P. a. in typischer Weise und besonders hochgradig auftreten.

Die Sehnenscheiden sind ungemein häufig mitbefallen. Lieblingssitz sind die Sehnenscheiden am Handrücken. Daselbst springen sie oft wulstartig vor. Sehr häufig ist flüssiges Exsudat in ihnen nachweisbar (s. Abb. 19).

Es scheint, daß in manchen Fällen die Erkrankung in den Sehnenscheiden beginnt, ja sogar sich auf dieselben beschränken kann. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß gewisse Fälle von Systemerkrankung der Sehnenscheiden, wie sie mehrfach in der Literatur beschrieben wurden und wie ich auch selbst vereinzelte Fälle beobachten konnte, hierher gehören.

Die Periost-Muskelansätze sind sehr häufig Sitz von Schmerzen. Ob es sich hier um ausgesprochene Entzündungserscheinungen am Periost handelt, soll dahingestellt bleiben. Eine Affektion, die ich wiederholt bei Fällen von pr. chr. P. a. gesehen habe, ist eine schmerzhafte Anschwellung des Kalkaneus in seinem rückwärtigen Anteile. Die Erkrankung ist am besten zu erkennen, wenn man den Patienten niederknien läßt und die Füße von oben her betrachtet. Der Zustand verursacht große Schmerzen, besonders beim Gehen. Auch besteht gewöhnlich Druckempfindlichkeit. Die Röntgenbilder lassen keine Abweichung von der Norm erkennen. Es scheint sich um eine periostale Schwellung, aber ohne Knochenneubildung zu handeln. Der Zustand ist übrigens nicht spezifisch für die pr. chr. P. a., sondern kann als selb-

ständiges Krankheitsbild und im Verlaufe von Infektarthritiden, besonders gonorrhoischer Natur, vorkommen.

Schleimbeutel können sich an der Erkrankung beteiligen. Sie können hochgradige Schmerzen verursachen und zeitweise das Bild beherrschen.

Derartige Schleimbeutel entwickeln sich gelegentlich in der Gegend des Sitzknorrens. Sie können dann dem tastenden Finger zugänglich sein und als knollenartige Gebilde nachgewiesen werden. Schwellungen und Reizzustände des Schleimbeutels unterhalb des Kalkaneus können zu schweren Störungen führen. Dagegen ist die Beteiligung der Bursa subacromialis, die ja sonst sehr häufig auftritt, speziell im Rahmen der pr. chr. P. a. nicht häufig.

Die Haut kann, wie schon erwähnt, sowohl im Sinne einer Atrophie, als einer Vermehrung des Unterhautfettgewebes an der Erkrankung beteiligt sein. Auch skleremartige Veränderungen können gelegentlich auftreten. Sie sind aber kaum jemals so hochgradig wie bei den schweren lokalen monartikulären Infektionen (z. B. Tuberkulose) oder langdauernden Knochenerkrankungen traumatischer Ätiologie.

Vielfach wurden Pigmentationen an den Extremitäten erwähnt. Wir finden nicht selten große Epheliden, die mehr oder weniger dicht verteilt sein können und gewöhnlich die Streckseiten der oberen Extremitäten befallen.

Viel auffälliger und, soviel ich weiß, bisher kaum beachtet ist das Vorkommen von Depigmentationen.

Ich habe wiederholt Fälle von allgemeiner Vitiligo bei Gelenkerkrankungen gesehen, kann aber nicht sagen, ob dieses Zusammentreffen die allgemeine Frequenz dieser Erkrankung übertrifft. Dagegen habe ich in einigen Fällen eine ausgesprochene lokale fleckweise Depigmentation über den erkrankten Gelenken angetroffen. Ich habe etwa fünf derartige Fälle gesehen. In sehr auffälliger Weise war die Haut über den erkrankten Fingergelenken auf einem scharf umschriebenen, annähernd rundlichen, aber nicht ganz regelmäßigen Gebiet ausgesprochen depigmentiert. Auch über anderen Gelenken, namentlich Streckseite der Ellbogengelenke, Außenseite der Hüftgelenke, konnte die Depigmentierung in annähernd symmetrischer Anordnung festgestellt werden. Eine artefizielle Veränderung infolge angewendeter, hautreizender Medikamente kam nicht in Frage. Ich muß dies ausdrücklich erwähnen, da von dermatologischer Seite ein

derartiger Zusammenhang zur Erklärung herangezogen wurde. Dem widerspricht aber die Anamnese und die Art der Anordnung der Depigmentationen. Es ist allerdings schwer, sich die Entstehung dieser Veränderungen zu erklären, da sie weder segmental ist, noch den Nervenstämmen entspricht. Es scheint aber doch noch einen anderen Modus zu geben, durch den sich ein derartiger trophischer Zusammenhang geltend machen kann.

Erythrose. Sehr häufig finden wir bei chronisch infektiösen Formen eine Rötung, die sich auf Kleinfinger, Daumenballen und die Fingerbeere erstreckt. In einem sehr ausgesprochenen Falle wurde die Affektion von dem dermatologischen Konsiliarius als Erythrose bezeichnet. Sie findet sich übrigens bei rein infektiöser Form häufiger als bei der pr. chr. P. a.

Von anderen Hauterkrankungen, die in diesem Zusammenhang erwähnenswert sind, wurden Purpura zweimal und Erythema nodosum einmal beobachtet.

In einem Falle von sehr ausgesprochener pr. chr. P. a. wurde ein allgemeines Erythem mehrere Monate hindurch beobachtet. Dasselbe wurde von weiland Prof. *Ehrmann* als Erythema urticans bezeichnet.

Als „glossy skin" bezeichnet man eine atrophische Veränderung der Haut, die sich durch eine glänzende Beschaffenheit, Verdünnung und Abnahme der Verschieblichkeit über der Unterlage kenntlich macht (s. Abb. 29). Sie findet sich bei der pr. chr. P. a. recht häufig, und zwar in allen möglichen Graden. Es scheint aber doch, daß sie, wie auch die übrigen trophischen Störungen bei den akut und subakut verlaufenden Erkrankungen (Gonorrhoe), intensiver auftritt.

Ein besonderes Interesse verlangt noch die Psoriasis. Diese Fälle werden gewöhnlich als Arthropathia psoriatica aufgefaßt. Sie sollen noch weiter unten gesonderte Besprechung finden.

Auftreten von Herpes labialis wird in einzelnen Fällen erwähnt. Es ist jedenfalls nicht als charakteristisch für unsere Krankheit anzusehen.

Von den Hautfunktionen sei noch auf das Schwitzen aufmerksam gemacht. Die Neigung zum Schwitzen spielt hier jedenfalls nicht die Rolle wie beim ak. Gel. rh. Es kommt aber vor, daß einmal Patienten durch eine Zeitlang über vermehrte Neigung zum Schwitzen berichten. Auch nächtliche Schweiße können auftreten, doch gehört das nicht zur Regel.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Hautgefäße. Asphyxia localis wird verhältnismäßig häufig beobachtet. Von engli-

schen Autoren wurde das Syndrom *Raynaud*sche Krankheit und rheumatoide Arthritis beschrieben. Als drittes Glied in diesem Syndrom ist die Sklerodermie zu erwähnen. Soweit die echte Sklerodermie in Frage kommt, die mit Hautveränderungen an anderen Körperteilen, namentlich im Gesicht, einhergeht, habe ich nach den von mir beobachteten Fällen nicht den Eindruck, daß die hier beobachteten Gelenkveränderungen mit der pr. chr. P. a. etwas zu tun haben. Es scheint sich um sekundäre Veränderungen an den Gelenken zu handeln. Mit anderen, im Gefolge chronischer Gelenkerkrankungen auftretenden Hautveränderungen regressiver Natur, wie „glossy skin", darf die echte Sklerodermie natürlich nicht verwechselt werden. Einmal fanden wir auch eine Kombination mit Atrophia cutis idiopathica. Es ist jedoch möglich, daß es sich da um ein zufälliges Zusammentreffen handelte.

Rheumatische Knötchen.

Pribram gibt an, er habe dieselben nie beobachtet. *Wick* hat sich eingehend mit dieser Frage befaßt. Die Bedeutung derselben sowie eigene diesbezügliche Beobachtungen und Untersuchungen sollen an anderer Stelle besprochen werden (siehe Seite 200).

Sehr selten kommt Iritis zur Beobachtung. Ein einziges Mal habe ich in einem typischen und vorgeschrittenen Falle eine sehr hartnäckige und quälende Episkleritis beobachtet.

Drüsen.

Eine besondere Besprechung verlangt noch das Vorkommen von regionären Drüsen. Dieselben finden in der Literatur vielfach Erwähnung (*Chauffard* und *Ramond*, *Ellermann*, *Pollitzer*).

Die Frequenz derselben wird verschieden angegeben. In meinem Material fand ich unter 280 Fällen 52mal regionäre Drüsen verzeichnet, doch ist die Häufigkeit dieses Vorkommens vielleicht größer, da es namentlich bei ambulatorisch beobachteten Fällen gewiß nicht immer verzeichnet wurde. Diese Zahl kann daher nur als Minimalzahl angesehen werden.

Am häufigsten finden sich die Drüsen in der Axilla vergrößert, nicht selten auch Drüsen im Sulcus bicipitalis internus, dicht oberhalb des Ellbogengelenkes, ferner Drüsen in inguine. *Chauffard* und *Ramond* nennen sie geradezu „susarticulaire" und bringen die Drüsenschwellungen mit dem schubweisen Auftreten der Gelenkschwellung in Beziehung. Es ist nicht immer leicht, die axillaren Drüsen zu finden. Sie sitzen oft sehr hoch oben in der Achselhöhle. Sie werden am besten

getastet, wenn man den Patienten sitzen oder stehen läßt, wodurch die Drüsen etwas herabsinken. Man dringt mit den Fingerkuppen der untersuchenden Hand möglichst hoch in die Axilla ein und läßt die Finger dann längs der Thoraxwand heruntergleiten. Dabei werden die Drüsen meist als bohnen-, kirsch- und nußgroße, kugelige oder ovale Gebilde tastbar. Sie sind meist nicht schmerzhaft. Es können sowohl vereinzelte als auch mehrere Drüsen gefunden werden. Die kubitalen Drüsen sind gewöhnlich bohnenförmig und erreichen nicht die Größe wie die axillaren. Häufiger wird hier nur eine gefunden, gelegentlich aber finden sich zwei oder mehrere. Ich erinnere mich eines Falles, in dem der ganze Sulcus bicipitalis internus vom Ellbogengelenk aufwärts bis hinauf über die Hälfte des Oberarmes hinaus eine rosenkranzartige Kette von Drüsen aufwies. Es handelte sich um einen verhältnismäßig akuten, mit hochgradiger Kachexie einhergehenden Fall bei einer Frau in den mittleren Jahren. Ein pathologischer Blutbefund ist, wie schon *Chauffard* und *Ramond* feststellen konnten, bei diesem Falle nicht zu erheben.

Es läßt sich meist ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Schwere der Gelenkerkrankung und dem Auftreten der regionären Drüsen feststellen. Bestehen stärkere Entzündungserscheinungen, ist der Prozeß florid, dann sind die Drüsenschwellungen mit größerer Wahrscheinlichkeit vorhanden. Mit Abklingen der Entzündungserscheinungen gehen meist auch die Drüsenschwellungen zurück. Sie können entweder ganz verschwinden oder als indurierte Reste unwesentlich verkleinert bestehen bleiben. Drüsen in der Achselhöhle kommen allerdings auch manchmal bei Menschen zur Beobachtung, die keinerlei Gelenkleiden aufweisen. Das beeinträchtigt den Wert dieses Befundes vielleicht in einem gewissen Grade. Sicher sind aber solche Drüsenschwellungen nur in einem viel geringeren Prozentsatze zu finden als bei der pr. chr. P. a.

Die Drüsen im Sulcus bicipitalis internus haben mit Lues nichts zu tun. Schon *Chauffard* und *Ramond* haben die Drüsen exstirpiert und sowohl bakteriologisch als histologisch untersucht. Sie konnten einen Diplococcus züchten, der sich scheinbar nach *Gram* nicht entfärbte, während aus dem Gelenkpunktat in mehreren Fällen auf den verschiedensten Nährböden nichts wuchs.

Ich habe auch an einem verhältnismäßig frischen Falle eine kubitale Drüse entfernen lassen. Der Versuch, den Erreger zu züchten, führte zu keinem Ergebnisse. Mikroskopisch fanden sich Anzeichen einer chronischen Entzündung.

Milztumor.

Milztumor ist kein seltenes Vorkommnis bei der pr. chr. P. a. Unter 280 Fällen wurde 22mal ein Milztumor gefunden.

Auch unter dem Material der Vorkriegszeit hatte ich 18 Fälle von Milztumor aussuchen können, kann aber nicht genau sagen, auf eine wie große Grundzahl sich diese Zahl stützt.

Der Milztumor ist gewöhnlich derb, der Milzrand kann scharf, aber auch plump sein, die Schwellung der Milz kann sich in den verschiedensten Ausmaßen halten. Vereinzelt findet sich auch eine ausgesprochene Splenomegalie. Die Milzschwellung kann sich viele Jahre hindurch erhalten.

Eine Veränderung des Blutbefundes wurde in diesen Fällen nicht beobachtet. Nicht selten ist Milzschwellung mit Drüsenschwellung kombiniert. Die Milzschwellung kann auch wieder zurückgehen, sich verkleinern oder ganz verschwinden, was allerdings bei den großen Milztumoren kaum vorkommt. Es wäre ja immerhin die Möglichkeit zu erörtern, ob diesen Fällen nicht eine Ausnahmsstellung zuzuschreiben ist.

Von *Garrod* wurde ein Krankheitsbild *Still*'s disease in adult aufgestellt. Würde man diese Auffassung annehmen, dann müßte allerdings die *Still*sche Krankheit der Erwachsenen als eine wesentlich gutartigere Erkrankung aufgefaßt werden als die der Jugendlichen. Es scheint auch die Annahme vertreten zu werden, daß gerade der Milztumor für eine infektiöse Genese der Erkrankung Zeugenschaft ablegt und daß man berechtigt sei, diese Fälle als eine Sondergruppe abzutrennen. Da jedoch der übrige Befund keine Besonderheit zeigt, ist für eine solche Abgrenzung bisher kein Grund gegeben. Allerdings muß zugegeben werden, daß es sich da meist um ausgesprochene Fälle handelt. Doch wird die Prognose, soviel ich die Fälle in Erinnerung habe, dadurch nicht ungünstig beeinflußt.

Nieren.

Ehrmann und *Taterka* teilten mehrere Fälle mit, in denen es im Verlauf einer chr. P. a., die sie als A. def. bezeichnen, die aber der Beschreibung nach der pr. chr. P. a. zuzurechnen sind, eine Nephrose auftrat. In zwei Fällen wurde autoptisch Amyloidnephrose festgestellt.

Auch wir haben vor kurzem einen 42jährigen Mann beobachtet, der an einer chronischen, mit reichlicher Exsudation einhergehenden Entzündung beider Knie- und Schultergelenke litt und bei dem sich eine Nephrose entwickelt hatte.

Das Allgemeinbefinden recht gut, Wassermann-Reaktion negativ. Das Gelenkpunktat gelblich, leicht getrübt, eiweißreich, Lympho- und Leukozyten ungefähr in gleicher Anzahl enthaltend.

Röntgenbefund.

Einen Röntgenbefund, der für die pr. chr. P. a. charakteristisch wäre, gibt es nicht. Ebenso wie viele andere Symptome, z. B. die trophischen Erscheinungen an den Weichteilen, Muskulatur, Haut und ihren Anhangsorganen, kommen sie auch bei anderen Infektarthritiden vor. Es handelt sich um Reaktionsformen des Skeletts, das auf verschiedene Schädlichkeiten in ähnlicher Weise antwortet. Der Grad der Erscheinungen, die Ausdehnung, das Tempo, in dem sie sich entwickeln, hängen dann von der Widerstandskraft des Kranken und vielleicht auch von der Virulenz des Erregers ab. Die diffuse, akute Knochenatrophie, wie wir sie bei der gonorrhoischen Gelenkerkrankung beobachten, gehört nicht zum Bilde dieser Erkrankung. Viel häufiger finden wir die sogenannte chronische Atrophie.

Diese macht sich im Röntgenbilde dadurch kenntlich, daß ganze Skelettabschnitte oder Teile desselben im ganzen kalkärmer werden. Die Strukturzeichnung kann in den schweren Fällen ganz verloren gehen, in leichteren, und zwar dort, wo ein gewisser Grad von Funktion erhalten blieb, wird sie grobmaschiger, ist aber nicht mehr so scharf gezeichnet wie normalerweise. Die einzelnen Bälkchen können sogar dicker sein als normal. Die Kortikalis ist oft außerordentlich verdünnt; sie kann sich aber trotzdem sehr scharf abheben, so daß die Konturen wie mit dem Griffel gezeichnet erscheinen (siehe auch Abb. 15 und 31). Die Atrophie beginnt zumeist in der Umgebung der Gelenke, ist also regionär, erst später breitet sie sich auf größere Skelettabschnitte aus. Der Knorpelverlust drückt sich in einer Verschmälerung des Gelenkspaltes aus. Im weiteren Verlaufe sieht man dann randständige Usuren, schwere Umformung der Gelenkenden, Subluxationen und vollständige Luxationen, zu deren Entstehung außer der Zerstörung der Gelenkenden auch noch Muskelzug, Weichteilschrumpfung oder auch Überdehnung der Gelenkkapsel beitragen können. Schwellung oder Schwund der Weichteile kann auch im Röntgenbilde zum Ausdruck kommen.

Auch bei der pr. chr. P. a. gibt es Ausheilungsstadien und dann kann sich die Atrophie wieder vollständig zurückbilden, vorausgesetzt, daß die Funktion der Glieder erhalten bleibt. Die ursprüngliche Form

wird aber gewöhnlich nicht wieder erreicht, sondern die neue Gliederung ist gröber, plumper.

Sind zur Zeit der Erkrankung die Epiphysenfugen noch nicht geschlossen, so können Wachstumsstörungen, am häufigsten Zurückbleiben des Längenwachstums die Folge sein.

Abb. 30.

Das Röntgenbild ist außerordentlich vielgestaltig. Es finden sich noch zystenartige Aufhellungen, sekundäre Deformierungen (Randwulstbildungen), Verknöcherung an Sehnenansätzen, Spornbildungen, Infraktionen, Nearthrosen, Periostitiden, Beteiligung der Sesambeine.

Wie schon an anderer Stelle ausgeführt wurde, kommt es nach Verlust des Knorpels nicht selten zuerst zur fibrösen, dann zur

knöchernen Ankylose, zu vollständigem Umbau und Bildung einer neuen Knochenstruktur.

Es ist nicht möglich, auf alle die Einzelheiten hier des Näheren einzugehen, ich will die wichtigsten Veränderungen an Hand einiger Röntgenbilder erläutern.

Abb. 31*a*.

Abb. 30 zeigt uns ein Frühstadium von pr. chr. P. a. Es handelte sich um eine damals etwa 28jährige Frau, die im März 1914 in unserer Behandlung stand. An den proximalen Interphalangealgelenken des zweiten bis fünften Fingers sind die Weichteilschwellungen deutlich sichtbar, und zwar sind die Veränderungen am vierten und fünften Finger stärker ausgesprochen; das ist ungewöhnlich, denn meist nimmt die Stärke der Erscheinungen in ulnarer Richtung ab. Der Gelenkspalt ist deutlich verschmälert, Andeutung von „manques laterales", an den Köpfchen der proximalen Phalangen, an der Basis der Mittelphalange des fünften Fingers und im Processus styloideus ulnae kleinerbsengroße, rundliche Aufhellungsherde. Am fünften Finger dürfte schon damals eine Beugekontraktur bestanden haben. Im Bereiche des Hand-

skeletts und des Grundgelenkes des vierten und fünften Fingers leichte Atrophie. Am distalen Radiusende geringe Unebenheit.

Abb. 31 a und b. Wir hatten Gelegenheit, dieselbe Kranke im Jahre 1928 wiederzusehen und von ihren Händen Aufnahmen zu machen. Es bestanden hochgradige Kontrakturen, doch waren die entzündlichen Erscheinungen nicht besonders stark ausgesprochen. Am Ellbogen „rheumatische Knötchen". Die Röntgenbilder zeigen die schweren Veränderungen, die sich im Laufe von 14 Jahren entwickelt hatten. Das Handwurzelskelett der linken Hand vollständig verwachsen, und zwar sind die Hand-

Abb. 31 *b*.

wurzelknochen nicht nur untereinander, sondern auch mit den Metakarpalknochen zu einer nicht weiter differenzierten Knochenmasse verbacken. Im Radiokarpalgelenk eine schmale, unregelmäßige Gelenklinie noch erkennbar. Das distale Ende der Ulna weist hochgradige Zerstörung auf, ein Griffelfortsatz überhaupt nicht mehr als solcher bestehend, entsprechend der Articulatio rad. uln. inferior am Radius eine Einbuchtung.

Die Veränderungen im rechten Handgelenk nicht ganz so hochgradig. An den Grundgelenken zeigt sich links radiale, rechts ulnare Deviation. An der rechten Hand sind die Basen der Grundphalangen wie ausgehöhlt, die Köpfchen in dieselben vorgedrungen; diese letzterwähnte Erscheinung ist in manchen Fällen noch hochgradiger ausgesprochen und gab den Amerikanern Veranlassung zu der Bezeichnung: telescoping.

Die proximalen Interphalangealgelenke und mehr noch die distalen sind durch die Beugekontraktur in eine schräge Projektion versetzt, so daß der Gelenkbefund nur teilweise verwertbar ist. Immerhin ist der oft ganz unregelmäßige Verlauf der Gelenklinie (zweiter Finger rechts), telescoping (zweiter Finger, proximales

Abb. 32.

Fingergelenk links), überhängender Rand (proximales Fingergelenk links), Verknöcherung der Sehnenansätze an beiden Daumenendgliedern deutlich erkennbar. Besonders auffällig an der linken Hand ein ganz unregelmäßig begrenztes Aufhellungsgebiet im Bereich der proximalen Fingergelenke, was auf Abbauvorgänge schließen läßt, die sich hier abspielen. Von einzelnen Stellen des Skeletts abgesehen, bestehen keine höheren Grade von Atrophie. Das entspricht auch dem klinischen Befund, der im wesentlichen keine besonderen Entzündungserscheinungen aufwies.

Die Abbildung 32 zeigt uns einen Fall, in dem die Veränderungen, namentlich die Kontrakturen, Subluxation, Deviation der Finger noch stärker ausgesprochen waren.

Pr. chr. P. a., vorgeschrittener Fall. Hochgradige, diffuse, zum Teil auch herdweise Knochenatrophie, nur an den Endphalangen noch Strukturzeichnung erkennbar. Knorpel an den meisten Gelenkspalten fehlend, usuriert, namentlich die Grundgelenke des zweiten, dritten, vierten und fünften Fingers ulnarwärts luxiert, die Gelenkenden infolge der Plastizität des atrophischen Knochens förmlich ineinandergeschoben

Abb. 33.

(telescoping). Das Handgelenk zu einer diffusen, unregelmäßigen Knochenmasse verschmolzen, in der kaum mehr Spuren eines Gelenkspaltes erkennbar sind.

Vom Processus styloideus ulnae nur ein kleiner Rest erkennbar. Deutliche Osteophytenbildung am radialen Rand des Capitulum radii.

Die nächste Abbildung 33 stammt von einem etwa 52jährigen Mann, der seit vielen Jahren krank war. Klinisch fand sich das ausgesprochene Bild der pr. chr. P. a. Weder physikalische und Badekuren, noch die Tonsillektomie und alle möglichen Injektions- und medikamentösen Behandlungen konnten das Fortschreiten des Leidens aufhalten. Für Lues kein Anhaltspunkt, ebensowenig für Tuberkulose.

Fingergelenke und zahlreiche große Gelenke waren ergriffen, die Gehfähigkeit des Kranken war bedeutend eingeschränkt, im wesentlichen bedingt durch schwere entzündliche Veränderungen in den Kniegelenken. Sehr bemerkenswert ist der Befund an den proximalen Fingergelenken des zweiten bis fünften Fingers. An den Gelenkenden finden sich Anzeichen einer hochgradigen Zerstörung. Der Knochen ganz unregelmäßig zackig begrenzt, wobei immerhin noch gewisse gegenseitige Beziehungen zwischen den beiden gegenüberliegenden Gelenkenden erkennbar sind, indem Spitzen des proximalen Gelenkkörpers in die Aushöhlung des distalen hineinreichen. Am zweiten und dritten Finger laterale Subluxation und Deviation.

Zwischen den beiden Gelenkenden eine schmale, unregelmäßig wellig verlaufende Aufhellungszone. Nach Erfahrungen an histologischen Untersuchungen anderer Gelenke wäre an die Möglichkeit zu denken, daß ein primitiver neugebildeter Knorpel zwischengelagert ist, daß wir es also nach *Erdheim* mit einer Nearthrose zu tun hätten. Im übrigen findet sich mäßige Atrophie, namentlich an den Grundgelenken der Finger, und zwar an den ulnar gelegenen Fingern stärker ausgesprochen. Im Handgelenk leichte Atrophie. Die distale Gelenkfläche des Radius zeigt häufig Versteifungen; der Gelenkspalt ist verschmälert.

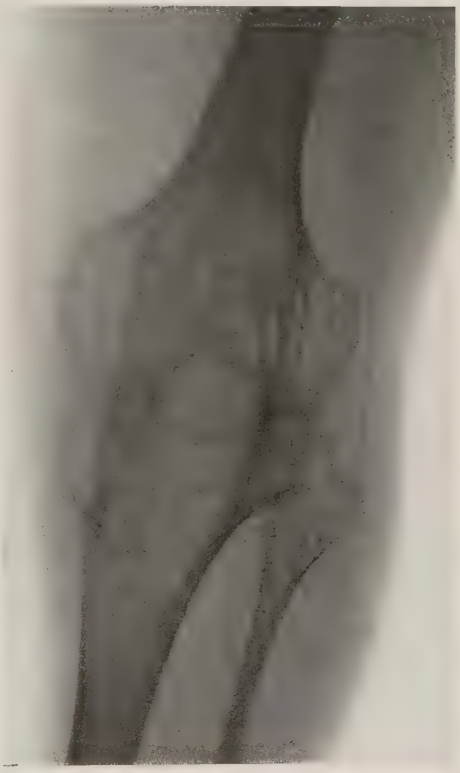
Besonders bemerkenswert sind die Veränderungen an den proximalen Fingergelenken. Ich bin denselben mehrmals begegnet, auch in der Literatur. So findet sich in der Arbeit von *Adrian* über die Arthropathia psoriatica ein ganz analoges Bild. Ich habe Ähnliches, wenn auch selten, und nicht immer so ausgesprochen, mehrmals gesehen. Es handelt sich wahrscheinlich um hochgradige Resorptionsvorgänge im subchondralen Gebiet, die auf Abbau der Knochensubstanz durch Osteoklasten zurückzuführen sind. Dabei wird, wie schon früher erwähnt wurde (siehe Seite 28), Knorpel sowohl von der Synovialis her als von den subchondralen Markräumen her abgebaut, Infraktionen, Kallusbildungen schließen sich an und so können sich im Verlauf der sich über viele Jahre erstreckenden Erkrankung die grotesken Veränderungen einstellen, die den Gedanken an eine zentral bedingte Arthropathie nahelegen. Dazu kommt noch, daß sich infolge der wahrscheinlich damit verbundenen Zerstörung der Gelenkkapsel und seitlichen Gelenkbänder passive Bewegungen in abnormen Richtungen, Dorsalflexionen in den Fingergelenken bis zum rechten Winkel und darüber ausführen lassen, ohne Schmerzen hervorzurufen, wie ich dies gelegentlich beobachtet habe. Einen derartigen Befund an den Fingergelenken konnten wir bei einer 50jährigen Frau feststellen, bei der der Beginn der Erkrankung schon in die Kindheit zurückreichte. Ich verzichte auf die Abbildung der oberen Extremitäten, gebe aber dafür ein Röntgenbild eines Kniegelenkes wieder (Abb. 34). Dasselbe zeigte eine vollständige knöcherne Ankylose. Der Gelenkspalt ist gänzlich verlorengegangen, an seiner Stelle findet sich eine neu entstandene Markhöhle. Zwischen Kortikalis des Femur und der Tibia ziehen Knochenbälkchen ohne Unterbrechung durch den ehemaligen Gelenkraum hindurch, so daß Ober- und Unterschenkelknochen funktionell und strukturell zu einem einzigen langen Röhrenknochen vereinigt erscheinen — eine sehr schöne Bestätigung der Anschauungen über gegenseitige Beziehung von Bau und Funktion im Bereiche des Skeletts (*Roux, J. Wolff*).

So anziehend es wäre, auf dieses Gebiet des Näheren einzugehen, so muß ich, um die mir gesteckten Grenzen einzuhalten, leider darauf verzichten, hoffe aber, dasselbe bei anderer Gelegenheit besprechen zu können.

Stoffwechsel.

Irgendwie charakteristische Veränderungen des Stoffwechsels sind nicht bekannt. In zahlreichen Untersuchungen wurde Purinstoffwechsel, respiratorischer Stoffwechsel untersucht. Auch die Glukosereaktion wurde untersucht. Etwas Sicheres ist dabei nicht herausgekommen.

Abb. 34.



Ätiologie.

Man hat früher einer ganzen Reihe von äußeren Einflüssen eine große Bedeutung für die Entstehung der pr. chr. P. a. beigemessen; Kälte, Überanstrengung, schlechte Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse wurden zur Erklärung herangezogen. Man hat sie auch Gutta pauperum genannt, weil sie angeblich in den ärmeren Schichten der Bevölkerung häufiger vorkommt. Doch habe ich sie auch wiederholt bei Leuten angetroffen, die immer in guten Verhältnissen gelebt haben. Man kann ruhig sagen, daß sie in allen Schichten der Bevölkerung, von den obersten bis zu den untersten, vorkommt; es ist nur möglich, daß die Wohlhabenden der Krankheit von Anfang mehr Beachtung schenken und daß infolge von Schonung und rechtzeitiger Behandlung der Verlauf ein gutartiger ist. Aber auch das trifft nicht zu, da ich auch die ganz üblen Ausgänge, die zur vollständigen Hilflosigkeit und Invalidität führen, bei reichen Leuten angetroffen habe.

Neurogene Einflüsse wurden vielfach angeschuldigt, wozu besonders das symmetrische Auftreten, die Muskelatrophie und die gelegentlich vorkommenden trophischen Störungen Veranlassung bieten. Doch kommen die trophischen Störungen und die Muskelatrophie auch bei

sicher infektiösen Gelenkerkrankungen vor, und zwar sind sie dort womöglich noch deutlicher ausgesprochen und auch das symmetrische Auftreten ist nur eine schwache Stütze für eine solche Annahme. Anatomische Befunde am Nervensystem liegen nur ganz vereinzelt vor *(J. Bauer, Church)*.

In den meisten Fällen sind keine Befunde am Nervensystem zu erheben, die eine neurogene Entstehung der Erkrankung nahelegen würden.

Störungen der Blutdrüsenfunktion wird eine große Bedeutung beigemessen. Der Ausfall oder die Dysfunktion derselben kommt vielleicht als unterstützendes Moment in Betracht, aber kaum jemals als alleiniger Faktor.

Dasselbe gilt auch von der konstitutionellen Bedingtheit dieser Erkrankung (siehe unten).

Von den meisten Autoren wird die pr. chr. P. a. als eine Infektionskrankheit aufgefaßt, wobei aber immer betont wird, daß die Infektion allein nicht genügt, um zur Erkrankung zu führen, ebenso wie dies ja auch bei der Tuberkulose der Fall ist, sondern daß immer mehrere Faktoren, namentlich konstitutioneller Art mitspielen müssen, damit es wirklich zur Erkrankung komme (*Umber, v. Bergmann, H. Strauss, Crowe* u. a.).

Es sind sehr verschiedene Mikroorganismen als Erreger der pr. chr. P. a. bezeichnet worden. Ich will nur einige der wichtigsten anführen.

Schüller fand in seinen Fällen von „Arthritis villosa" hantelförmige, plumpe Stäbchen; er konnte dieselben züchten und im Tierversuch ähnliche Veränderungen an den Gelenken hervorrufen.

Bannatyne, Blaxall und *Wohlmann* fanden wieder Kokken. Auch *Chauffard* und *Ramond* konnten aus den Drüsen, die sie durch Exzision am Lebenden gewonnen hatten, einen Diplococcus züchten.

Poynton und *Paine* züchteten aus dem Gelenke eines 67 Jahre alten Mannes, der an chronischer destruktiver Arthritis litt und an Karbolsäurevergiftung zugrunde gegangen war, einen Diplococcus und Bacterium coli commune.

Auch im Ausstrich von der Synovia und in Schnitten der Synovialmembran fanden sich Diplokokken. Durch intravenöse Injektion von Kulturen dieses Diplococcus konnten sie im Tierversuch in zwei Fällen arthritische Veränderungen erzeugen und aus dem Gelenk den Erreger wieder züchten.

Der Schluß, daß dieser Mikroorganismus der Erreger der Gelenkerkrankung des verstorbenen Kranken sein muß, ist aber doch nicht gerechtfertigt. Der Umstand, daß auch Kolibazillen gefunden wurden, läßt an eine agonale Ausschwemmung denken *(Chrostek)* oder eine postmortale Verunreinigung und besagt nur, daß dieser Mikroorganismus im Tierversuch Gelenkveränderungen erzeugen kann.

Crowe beschuldigt einen Staphylococcus albus, den er Micrococcus deformans nennt. Er fand denselben auch anläßlich operativer Eingriffe an Gelenken im Knochen. Dieser Befund würde, falls er Bestätigung finden würde, in den Experimenten von *J. Koch* eine Stütze finden. Derselbe fand im Tierversuch bei experimentellen Gelenkerkrankungen die Erreger im Mark der Epiphysen, während der Gelenkinhalt selbst steril war.

Von *Rosenow* werden anhämolytische Streptokokken, die eine besondere Affinität zu den Gelenken haben, als Erreger der pr. chr. P. a. angesehen.

Es würde zu weit führen, hier auf alle einschlägigen Arbeiten und Anschauungen einzugehen. Ein Teil dieser Frage wird an anderer Stelle nochmals zur Sprache kommen.

Den positiven Befunden gegenüber ist zu betonen, daß die Untersuchungen der meisten Autoren negativ ausgefallen sind. *Pribram* hat keine Bakterien finden können. Auch wir haben in zahlreichen Fällen durch Punktion Gelenkinhalt gewonnen und versucht, daraus Erreger zu züchten, stets mit negativem Erfolg.

Ich hatte mehrmals Gelegenheit, Gelenke post mortem zu eröffnen. Im Gelenkinhalt und in dem Gewebe konnten mit einer noch zu erwähnenden Ausnahme weder bakteriologisch noch im histologischen Präparat Erreger gefunden werden. Auch meine Versuche, in exzidierten subkutanen Knötchen sowie in einem Falle einer kubitalen Drüse Erreger zu finden, waren ergebnislos. Weder im Schnittpräparat, noch durch Kultur- oder Tierversuch konnten Erreger gefunden werden.

Nur in einem Falle, der infolge akuter gelber Leberatrophie zugrunde ging, wurde postmortal ein Kniegelenk steril eröffnet und ein Stück Synovialis zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Es wurden schwach hämolysierende Diplokokken gefunden. Wie aber an anderer Stelle erwähnt wurde, kann postmortal gewonnenem Material keine große Beweiskraft zugesprochen werden, da mit der Möglichkeit einer agonalen Ausschwemmung von Keimen gerechnet werden muß.

Es war naheliegend, nach Erregern anderer Art zu suchen; in erster Linie mußte an Spirochäten gedacht werden, zumal gewisse

Analogien mit der Lues in dem Verlauf von manchen Autoren hervorgehoben wurden. Sowohl im Punktat, als auch im Gewebe anläßlich histologischer Untersuchungen konnte ich mit spezifischen Färbungen keine Spirochäten nachweisen. Es sind auch Versuche, die Krankheit mit Salvarsan zu behandeln, durchaus negativ ausgefallen.

Es wäre noch zu erwägen, ob nicht, ähnlich wie es für den ak. Gel. rh. behauptet wurde, anaphylaktische Zustände für die Entstehung der Gelenkaffektion heranzuziehen sind. Ist nun die Rolle der Anaphylaxie beim ak. Gel. rh. noch ganz ungeklärt, so ist es kaum möglich, nach unseren bisherigen Kenntnissen die Anaphylaxie zur Erklärung dieser chronischen Zustände in Anspruch zu nehmen, denn das Bild der Anaphylaxie ist eben ein ganz anderes.

Für die Annahme rein toxischer Schädigungen fehlt bisher jegliche Begründung. Solche Theorien könnten in Analogie mit der sogenannten *Poncet*schen Ansicht über den sogenannten Pseudorheumatismus tuberculosus auch für andere Krankheitsbilder unter Zugrundelegung eines supponierten Erregers aufgestellt werden. Dafür fehlen bisher alle Unterlagen.

Dagegen ist eine Annahme, welche die Ansiedlung der Keime in das Knochenmark der benachbarten Epiphysen verlegt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Wir haben etwas Ähnliches bei der gewöhnlichen Osteomyelitis gesehen. Im Verlaufe von gutartigen Osteomyelitiden in einer Epiphyse kann es in dem benachbarten Gelenk zu einem exsudativen, nicht eitrigen Prozeß kommen, der eine relativ gute Prognose bietet. Eine Stütze findet eine solche Annahme in den Untersuchungen von *J. Koch* (siehe Seite 187). Auch nach Schußverletzungen der Diaphysen kam es gelegentlich zu Erkrankungen der benachbarten Gelenke, ohne daß man Grund gehabt hätte, eine Infektion der Gelenke anzunehmen.

Fokale Genese. Auch für diese Erkrankung wurde der Ausgangspunkt von gewissen Herden behauptet. Hier sei nur erwähnt, daß die akuten und chronischen Affektionen der Tonsille in den Anamnesen und Befunden eine viel geringere Rolle spielen als beim ak. Gel. rh., daß die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle in einem Alter auftritt, in dem die Tonsillen in physiologischer und pathologischer Hinsicht schon stark an Bedeutung verloren haben.

Viele Kranken waren zur Zeit ihres Leidens bereits vollkommen zahnlos.

Für die Mehrzahl der typischen Fälle muß daher diese Entstehung abgelehnt werden. Doch gibt es zweifellos Fälle, in denen eine

von den Tonsillen oder Zähnen ausgehende subakute oder chronische Infektion das Bild der pr. chr. P. a. weitgehend nachahmen kann (Näheres siehe auch S. 409). Das sind aber Seltenheiten.

Primär chronische Polyarthritis und tuberkulöser Pseudorheumatismus *(Poncet)*.

Wenn auch von dieser Beziehung schon die Rede war, kann ich es doch nicht unterlassen, hier nochmals auf dieselbe zurückzukommen. Gerade Fälle von pr. chr. P. a. werden in der Praxis sehr häufig als „Poncet" aufgefaßt und dementsprechend behandelt. Ich habe schon an anderer Stelle ausgeführt, daß mit der Möglichkeit polyartikulärer fungöser Erkrankung gerechnet werden muß. Auch die Kombination mit Lymphdrüsentuberkulose wurde erwähnt. Für die meisten Fälle, die unter dem Bilde der pr. chr. P. a. verlaufen, kann der Nachweis einer tuberkulösen Erkrankung nicht erbracht werden und die hier vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen zeigen nur chronische Entzündungen an und keine spezifischen Veränderungen. Die Frage der tuberkulösen Entzündung ohne Tuberkulose und ohne Verkäsung (tuberculose inflammatoire) ist, soweit die Gelenke in Betracht kommen, noch offen, ebenso die tuberkulotoxische Entstehung der Gelenkaffektion. Daß Tuberkulöse an einer pr. chr. P. a. erkranken können und umgekehrt bei an pr. chr. P. a. Leidenden sich eine Tuberkulose entwickeln kann, ist bei der Häufigkeit beider Erkrankungen sehr wahrscheinlich. Jedenfalls schließen sie einander nicht aus. Auch schwere Fälle von Tuberkulose habe ich gesehen, wenn auch nicht gerade häufig. Mehrmals konnte ich beobachten, daß Lungen- und Gelenkprozesse in solchen Fällen nicht gleichsinnig verliefen. So erinnere ich mich einer Kranken, die gleichzeitig an einer mittelschweren Tuberkulose und pr. chr. P. a. litt. Während einer Liegekur in einem Sanatorium, die in der kühlen Jahreszeit durchgeführt wurde, besserte sich der Lungenprozeß wesentlich, während sich das Gelenkleiden verschlechterte.

Ich habe auch einen Fall in Erinnerung, den ich als Superinfektion mit Tuberkulose bei pr. chr. P. a. deuten möchte.

Es handelte sich um eine ältere Frau, welche das typische Bild der pr. chr. P. a. zeigt.

Am proximalen Interphalangealgelenk des Mittelfingers der rechten Hand fand sich eine spindelige Auftreibung; aus einer Fistel quoll ein etwa kirschgroßes, rotes Granulationsgewebe hervor. Auch an einer der unteren Extremitäten zeigte sich eine offene tuberkulöse Fistel. Abb. 35 zeigt das Röntgenbild vor der Behandlung.

Abb. 35 zeigt die Weichteilschwellung entsprechend dem proximalen Interphalangealgelenk des Mittelfingers. Der Gelenkspalt verengert, randständige Usuren und periostale Auflagerungen. Außerdem schwerere Veränderungen an den proximalen Interphalangealgelenken des vierten und fünften Fingers. An den Endphalangen leichtere Veränderungen, wahrscheinlich von einer gleichzeitig bestehenden P. a. def.

Abb. 35.

herrührend. Am Handgelenk Atrophie und Weichteilstellung. Hie und da der Gelenkspalt verschmälert.

Die Kranke wurde ambulatorisch mit Quarzlampenbestrahlung behandelt. Die Granulationen bildeten sich in überraschend kurzer Zeit zurück, die Fistel heilte aus, nach wenigen Monaten war die Erkrankung im proximalen Gelenk des Mittelfingers ausgeheilt. Gleichzeitig machten aber die übrigen Veränderungen, wie aus dem zweiten Röntgenbilde, das nach Abschluß der Behandlung angefertigt wurde, ersichtlich ist, Fortschritte.

Abb. 36 zeigt weitgehende Ausheilung des kariösen Prozesses am linken Mittelfinger. Dagegen zeigen sich am Handgelenk vorgeschrittene Veränderungen. Der Gelenkspalt vielfach nur angedeutet oder gar nicht mehr kenntlich, Formveränderungen an einzelnen Handwurzelknöchelchen, Verlust der Struktur, Ausbuchtungen an der distalen Epiphyse des Radius. Auch die Stellung der Ulna zum Handgelenk

Abb. 36.

verändert. Wahrscheinlich war sie dorsalwärts subluxiert. Im klinischen Befund ist darüber nichts vermerkt.

Der Umstand, daß die fistelnde Tuberkulose im Mittelfinger unter Ultraviolettbestrahlung in überraschend kurzer Zeit ausheilte, während der übrige Gelenkprozeß in seinem Fortschritt nicht aufgehalten werden konnte, läßt meines Erachtens wohl nur die eine Deutung zu, daß es sich eben hier um zwei verschiedene Prozesse an ein und derselben

Kranken handelt. Es ist mir leider nicht gelungen, über den weiteren Verlauf der Erkrankung etwas in Erfahrung zu bringen.

Andere Komplikationen.

Die pr. chr. P. a. kann sich mit verschiedenen anderen Krankheitszuständen kombinieren. In vielen Fällen wird es sich sicherlich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. So kam es wiederholt vor, daß bei den Kranken Diabetes bestand, in einzelnen Krankengeschichten wird das Auftreten von Cholelithiasis erwähnt, ein anderer hatte Epilepsie usw. Die Beziehung zur Tuberkulose und zur Angina, Nase und Nebenhöhlen, Magen-, Darm-, Urogenitaltrakt wurde bereits besprochen. Da es sich aber nur um vereinzelte Fälle handelte, kann bei der Häufigkeit dieser Erkrankungen kein Zusammenhang konstruiert werden.

Dagegen sind einige andere krankhafte Zustände wiederholt mit der pr. chr. P. a. in Verbindung gebracht worden. Hierher gehören Basedow, Tetanie, *Raynaud*sche Krankheit, Sklerodermie.

Verlauf und Prognose.

Die Prognose der pr. chr. P. a. wird meist als absolut ungünstig dargestellt, was auch aus dem Epitheton progressiva hervorgeht, das ihr von manchen Autoren *(Hoffa* und *Wollenberg)* beigegeben wird.

Dies trifft allerdings für eine große Anzahl von Fällen zu. Wenn man aber auf eine längere Erfahrung auf diesem Gebiete zurückblickt und Gelegenheit hatte, auch eine größere Anzahl von Kranken über Jahrzehnte zu beobachten, so kommt man doch zu einer etwas günstigeren prognostischen Auffassung. Es gibt doch viele Fälle, die von vornherein einen sehr gutartigen Verlauf zeigen. Es scheint auch, daß es abortive Formen gibt. Zu einer solchen Annahme wird man dadurch gedrängt, daß manche Fälle so beginnen, wie wir es von den typischen Fällen aus ihren Anfangsstadien zu sehen gewohnt sind, daß aber dann das weitere Fortschreiten ausbleibt. Die Krankheit kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Es kommt zu einer Ausheilung, allerdings mit Defekt. Es bleiben Deviationen, Subluxationen, Bewegungseinschränkungen und Ankylosen zurück; es hängt dann von der vorangegangenen Therapie und Prophylaxe ab, wie groß der Schaden ist, den der Kranke aus diesem Folgezustand erleidet. Wir sehen daher Ausheilungszustände, die nur sehr geringe Beeinträchtigung

von Arbeitsfähigkeit und Lebensgenuß mit sich bringen, wenn der Ausheilungsprozeß in einem verhältnismäßig frühen Zeitpunkte der Krankheit erfolgt.

Dem gegenüber stehen wieder Fälle, in deren Endstadium vollständige Versteifung aller Gelenke und absolute Hilflosigkeit eingetreten ist. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Auch ist das Verhalten in verschiedenen Gelenken oft verschieden; es können sich bei Abheilung mit Ankylose in einzelnen Gelenken noch Exazerbationen des entzündlichen Prozesses in anderen Gelenken zeigen.

Ich habe den Eindruck, daß manche monartikuläre chronische Arthritiden, namentlich des Schulter- und Hüftgelenkes hierher gehören. Dieselben können zur Ausheilung kommen, manchmal sind es Ausheilungen mit Defekt, aber die Prognose ist deshalb verhältnismäßig günstig, weil eben keine anderen Gelenke mehr befallen werden.

Für viele Fälle muß allerdings zugegeben werden, daß die Prognose ungünstig ist, daß mit einer Progredienz zu rechnen ist. Diese Progredienz ist allerdings in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Wir haben Fälle gesehen, die nach einigen Monaten bereits an den Rollstuhl gefesselt waren, während sich das Fortschreiten bei anderen über viele Jahrzehnte hin erstreckte. Auch kommt es vor, daß nach einer Pause von Jahrzehnten nach relativem Wohlbefinden und vollständiger Berufsfähigkeit wieder ein Schub auftritt. So haben wir gesehen, daß ein leichter Schub der Krankheit in der Pubertät vollständig ablief, daß nach etwa 40 Jahren, zur Zeit der Klimax, die Krankheit neuerlich aufflackerte, und zwar diesmal recht bösartig und in relativ kurzer Zeit zu einer weitgehenden Einschränkung der Beweglichkeit führte. Solche Beobachtungen müssen zu einer sehr vorsichtigen prognostischen Einstellung führen.

Die Prognose wird sehr wesentlich durch die eingeschlagene Therapie beeinflußt. Wir haben es in der Hand, das spätere Schicksal unserer Kranken durch unsere Maßnahmen sowohl therapeutischer als vorbeugender Art sehr wesentlich zu beeinflussen. Und hier ist therapeutischer Optimismus unbedingt erforderlich.

Differentialdiagnose.

In der Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle macht die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten. Solche erwachsen aber sehr häufig, wenn die Anamnese unklar ist und wenn im Beginn, der oft Jahre und Jahrzehnte zurückliegt, Fieber bzw. akute Erscheinungen aufge-

treten sind, oder zwischen diesen und dem Beginn der chronischen ein langes Intervall bestanden hat. Die Entscheidung kann dann, wenn überhaupt, erst durch den weiteren Verlauf gegeben werden. Die eingangs erwähnten Merkmale (siehe S. 149) sind hier zur Entscheidung heranzuziehen. Auf eine sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte ist besonderes Gewicht zu legen. Was die Abgrenzung von luetischen, tuberkulösen und gichtischen Erkrankungen der Blutergelenke anbelangt, sei auf die betreffenden Abschnitte verwiesen. Auch neuropathische Gelenkerkrankungen können das Bild der pr. chr. P. a. nachahmen.

Therapie.

Wenn ich auch beabsichtige, die Therapie der gesamten Gelenkerkrankungen in einem eigenen Abschnitte übersichtlich darzustellen, halte ich es wegen der Wichtigkeit gerade dieser Erkrankung und der weit auseinandergehenden diesbezüglichen Anschauungen in Ärztekreisen für unerläßlich, schon hier die wichtigsten therapeutischen Gesichtpunkte anzuführen.

Was die fokale Therapie anbelangt, so ergeben sich die Folgerungen schon aus den ätiologischen Voraussetzungen. Da für die fokale Genese nur in seltenen Fällen Anhaltspunkte gegeben sind, sind auch die Aussichten derselben nicht sehr hoch einzuschätzen. Eine Entfernung der Tonsillen wird also nur in Betracht kommen, wenn ein direkter Zusammenhang mit tonsillären Erkrankungen durch die Erhebungen oder den objektiven Befund wahrscheinlich gemacht wird.

Bei schweren progredienten Erkrankungen wird sich der Arzt manchmal zu diesem Eingriff entschließen, um nichts unversucht gelassen zu haben. Doch sollen die Kranken dahin aufgeklärt werden, daß es sich um einen Versuch handelt, und die Prognose soll nicht zu optimistisch gestellt werden, damit Enttäuschungen vermieden werden. Sehr ähnlich liegen die Verhältnisse bei Eingriffen am Gebiß. Da aber eine Sanierung der Zähne häufig auch aus allgemein hygienischen Gesichtspunkten angezeigt ist, da ferner, wie schon angedeutet (siehe S. 189), chronische, von den Zähnen ausgehende Infektionen ein sehr ähnliches Bild darbieten können wie die pr. chr. P. a., stehen wir auf dem Standpunkte, dort, wo wir mit solchen Möglichkeiten rechnen, die notwendigen Eingriffe am Gebiß vorzunehmen (Näheres darüber sowie über die übrige fokale Therapie siehe Abschnitt über Therapie, S. 405).

Von örtlichen Wärmeanwendungen, wie Heißluft, Diathermie, Schlammpackungen haben wir keinen Vorteil gesehen, sogar Verschlech-

terungen. Dagegen hat in manchen Fällen allgemeine Wärmeanwendung in Form von Glühlichtbädern, namentlich wenn dieselben mit Flüssigkeitsentziehung und kochsalzarmer Kost kombiniert wurden, oft recht gute Dienste geleistet. Neuerdings haben wir eine Reihe von Fällen mit Transkutanbädern behandelt und davon mehrmals eine günstige Beeinflussung des Zustandes gesehen. In den letzten zehn Jahren hat die Reizkörpertherapie in den verschiedensten Formen Anwendung gefunden. Wir geben am liegenden Material am liebsten Milch, aber auch in vielen Fällen Schwefel, Sanarthrit u. a. In der ambulatorischen Praxis bevorzugen wir Yatren-Kasein, das nur schwache Reaktionen auslöst. Auch Ponndorf- und Kutivakzine-Impfungen haben wir vielfach versucht, und zwar mit wechselndem Erfolg. Leichte bzw. beginnende Fälle scheinen manchmal günstig darauf zu reagieren. In schwereren Fällen haben die Hautimpfungen meist versagt. Als das wirksamste Heilmittel bei der pr. chr. P. a. möchte ich die Strahlentherapie bezeichnen und hier wieder die Radiumemanationen in Form der Inhalation, in zweiter Linie erst in Form von Bädern und Trinkkuren. Auch periartikuläre Injektionen von Radiumchlorid haben mir oft sehr gute Dienste geleistet. Wir machen jetzt Versuche mit Radiophan, das sowohl intravenös als intramuskulär gegeben werden kann. Örtliche Röntgen- und Radiumbestrahlungen sind oft von guter symptomatischer Wirkung.

Einen hervorragenden Platz in der Therapie nehmen die natürlichen Sonnenbäder ein, im Sommer besonders in südlichen Stationen, wo sie mit Mutterlaugen-, Meerwasser- und Sandbädern kombiniert werden können. Auch Bestrahlungskuren im Hochgebirge kommen in Betracht. Künstliche Lichtquellen bieten gerade hier nur einen ganz ungenügenden Ersatz, dessen man sich aber im Notfalle auch bedienen kann.

Eine der wichtigsten Aufgaben bei der pr. chr. P. a. ist die Erhaltung der Funktion und dazu dienen Massage, Faradisation, Gymnastik. Auf die Vorbeugung von Kontrakturen durch Lagerung und Lagewechsel, Stützapparate, Einlagen ist besonderes Gewicht zu legen.

Von Badekuren kommen in erster Linie radioaktive Thermen in Betracht, dann klimatische Kuren an der Adria, im Winter in der Wüste (Helouan, Assuan, Algier) oder Bestrahlungskuren im Hochgebirge. Auch Wildbäder (Akratothermen) bringen oft guten Erfolg. Bad Schallerbach hat sich in einer Reihe von Fällen als wirksam erwiesen, ohne daß sich bisher sagen ließe, auf welche Faktoren dies zurückzuführen ist. Die Schwefel-Schlammkuren scheinen mir für die entzündlichen Stadien dieses Leidens nicht günstig. Dagegen kommen sie für Spät-

stadien nach Ablauf der Entzündung eher in Betracht. Dasselbe gilt auch für andere Wärmeprozeduren. Chirurgische Eingriffe werden nur selten ausgeführt. Am häufigsten sind noch Tenotomien angezeigt. Operative Korrekturen fehlerhafter Stellungen, Osteotomie und Resektion können in Frage kommen. Über die neuerdings wiederholt ausgeführte Arthrektomie besitze ich keine eigenen Erfahrungen.

Im Anschlusse hieran sollen noch zwei Syndrome besprochen werden, die dem klinischen Bild nach der pr. chr. P .a. nahestehen.

a) Die *Still*sche Krankheit (*Still*'s disease).

Darunter versteht man ein Syndrom, das zuerst im Jahre 1897 von dem englischen Arzte *Still* beschrieben wurde und jetzt meist wegen der Ähnlichkeit des klinischen Bildes der pr. chr. P. a. zugerechnet wird. Es handelt sich um eine bei Kindern auftretende chronische Gelenkerkrankung, die mit allgemeiner Drüsenschwellung und Vergrößerung der Milz einhergeht. Wie *Still* angibt, beginnt die Krankheit fast stets vor der zweiten Dentition. Die Gelenke sind spindelförmig geschwollen, man hat den Eindruck, daß die Schwellung nicht von den Knochen, sondern von den Weichteilen ausgeht. Meist bestehen keine Schmerzen, die Bewegungsbeschränkung betrifft mehr die Strecker. Zuerst werden Knie- und Handgelenke und die Wirbelsäule befallen, späterhin Sprunggelenke, Ellbogen und Finger. Zweimal war auch das Sternoklavikulargelenk erkrankt. Keine Neigung zur Eiterung oder knöchernen Ankylose. Hochgradige Muskelatrophie, auch bei sonst gutem Ernährungszustand. Allgemeine Drüsenschwellung, jedoch am meisten in der Umgebung der Gelenke. Milztumor von verschiedener Größe, wobei ein gewisser Parallelismus mit der Drüsenschwellung festgestellt werden kann. Keine Neigung zu Herzklappenfehlern, aber anämische Geräusche. In zwei Fällen Anzeichen von adhäsiver Perikarditis. In mehreren Fällen wurde eine Andeutung von Exophthalmus beobachtet. Schilddrüse war normal. Zwei Fiebertypen wurden beobachtet; in dem einen stets sich erneuernde, wenige Tage dauernde Fieberattacken, in dem anderen kontinuierliches, aber niedriges Fieber. Die Mitteilungen späterer Autoren haben zu dem Krankheitsbilde nicht viel Neues hinzugefügt. Auch in den später mitgeteilten Fällen kam sehr häufig Perikarditis und Pleuritis zur Beobachtung, während Herzklappenerkrankung fehlte. Es wurde daher die Krankheit als eine Polyserositis aufgefaßt.

An diese Mitteilung schlossen sich zahlreiche andere an, vorerst in der englischen Literatur, später erst in der deutschen, auch wurden verschiedentliche Sektionsbefunde mitgeteilt.

In den meisten Fällen waren die Veränderungen im Knorpel gering. Nur *H. Strauss* fand in seinem Falle schwere Zerstörungen am Knorpel, die Gelenkflächen waren stellenweise des Knorpels beraubt und an dessen Stelle fand sich Granulationsgewebe, stellenweise lag der Knochen frei: an der Synovialmembran wurden keine groben Veränderungen nachgewiesen.

Still erwähnt einmal Usurierung des Knorpels, während in dem Falle von *Koeppe* keine Veränderung am Knorpel gefunden wurde.

Alle Autoren betonen das Fehlen tuberkulöser Veränderungen an den Gelenken. Auch in den Drüsen, ob dieselben nun intravital oder bei der Autopsie gewonnen wurden, konnten keine Anzeichen von Tuberkulose gefunden werden.

Bakteriologische Untersuchungen zu Lebzeiten, sowohl aus dem strömenden Blute als auch an dem durch Exzision gewonnenen Drüsenmaterial vorgenommen, verliefen ganz negativ.

Eine Ausnahme machen nur die Befunde von *Müllhofer* und *Edsale*, die tuberkelbazillenähnliche Erreger fanden.

Im Röntgenbilde wird meist die Knochenatrophie betont. Zerstörungen am Knorpel-Knochenapparat sind nur geringfügig.

Ob die Fälle von *Pollitzer*, der schwere Veränderungen beobachtete, alle in diese Gruppe gehören, mag dahingestellt bleiben. Es sei nur daran erinnert, daß auch bei der pr. chr. P. a. Usuren und herdförmige Zerstörungen im Knochen vorkommen.

Bei Erwachsenen wurde das Syndrom wiederholt beobachtet *(Still's* disease in adult, *Garrod)*. Auch *Strauss*, *Pollitzer* haben das Syndrom bei Erwachsenen beschrieben. Auf das Auftreten von Drüsenschwellungen bei chr. P. a. wurde schon hingewiesen (siehe Seite 175).

Ob es zulässig ist, die bei Erwachsenen so häufig im Verlauf der pr. chr. P. a. auftretenden Drüsen- und Milzschwellungen mit der *Still*schen Krankheit in Beziehung zu bringen, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Ich habe solche Fälle, wie schon oben erwähnt, in großer Anzahl gesehen, darunter mehrere mit einer ganz ausgesprochenen Splenomegalie. Das gleichzeitige Auftreten von Schwellung der Parotis

und Submaxillardrüsen wurde von *H. Strauss* beschrieben und die Kombination mit *Mikuliczs*cher Krankheit in Erwägung gezogen.

Was die *Still*sche Krankheit im engeren Sinne anbelangt, ist sie als eine Erkrankung des jugendlichen Alters aufzufassen. Der Verlauf derselben ist ein ausgesprochen chronischer, die Prognose ungünstig; wenn das Leiden auch nicht direkt zum Tode führt, so ist doch dauerndes Siechtum die Folge und gewöhnlich gehen die Kranken an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Nur in wenigen Fällen wurden Besserungen beschrieben. Solche traten meist nach interkurrenten fieberhaften Erkrankungen auf.

Ich habe vor kurzem einen Fall gesehen.

B. Edna, 12 Jahre alt, das einzige Kind eines Ehepaares aus Palästina. In der Familie keine ähnlichen Erkrankungen. Vor etwa 6 Jahren mit Schmerzen in Hand- und Fußgelenken erkrankt, vor etwa 5 Jahren nach einer Erkältung Entzündungserscheinungen, weiterhin wechselndes Befinden. Sie wurde ein Jahr hindurch als Tuberkulose behandelt, dabei wurde der Zustand angeblich schlechter. Befund: Blasses, zartes Kind, sehr intelligent und geistig rege, körperlich etwas zurückgeblieben. Beide Schultergelenke in ihrer Beweglichkeit beschränkt, ebenso beide Ellbogengelenke, und zwar rechtes und linkes Handgelenk zeigen nur leichte Veränderungen; dagegen sind einige Fingergelenke schwerer befallen und weisen zum Teil Subluxationen auf. Hüftgelenke frei, Kniegelenke in mäßiger Beugekontraktion, an den Sprunggelenken leichter Grad von Spitzfußstellung. Rechts ist der Ansatz der Achillessehne am Kalkaneus spontan und druckempfindlich. Milz breit, hart, scharfrandig unter dem Rippenbogen tastbar. Einige erbsen- bis bohnengroße kubitale Drüsen. Herz und Lungenbefund o. B., kein Anhaltspunkt für tonsilläre Infektion. Durch S-Injektionen und eine Kur in Joachimsthal wurde eine deutliche Besserung erzielt.

Die Ätiologie ist noch ganz unbekannt. Wie bei der pr. chr. P. a. ist man geneigt, auch hier eine Infektion anzunehmen. *Pollitzer* versuchte, sie mit Tuberkulose in Beziehung zu bringen, doch scheinen mir seine diesbezüglichen Ausführungen nicht überzeugend. Auch in den mitgeteilten Obduktionsbefunden ist nichts zu finden, was für die tuberkulöse Natur des Leidens sprechen würde.

In der Therapie schlage ich gegebenenfalls dieselben Maßnahmen vor, wie sie für die pr. chr. P. a. angegeben wurden, also in erster Linie Sorge für allgemeine Kräftigung, Sonnenbäder, Radiumemanation, Kuren in Jod-Salzbädern und klimatische Kuren in südlichen Stationen am Meer (Grado, Portorose u. dgl.). Auch örtliche Schmierseifenbehandlung wäre zu versuchen. *Chauffard* und *Ramond* sahen in ihren mit Drüsenschwellung einhergehenden Fällen günstige Wirkung von der innerlichen Verabreichung von Jodtinktur. Reizkörperinjektionen wurden versucht, waren aber ergebnislos *(Munk)*.

b) Arthritis psoriatica.

(Arthropathia psoriatica, Psoriasis arthropathica.)

Das Zusammentreffen von chronischen Gelenkerkrankungen und Psoriasis wurde zuerst in der französischen Literatur gewürdigt. Bei dem regen Interesse, das die Lehre vom Arthritismus gerade für die Komplikationen von seiten der Haut erweckte, kann das nicht wundernehmen. Im deutschen Schrifttum sind seit den Neunzigerjahren, seitdem *Gerhart* auf diese Beziehungen aufmerksam gemacht hat, ebenfalls zahlreiche einschlägige Fälle beschrieben worden. Eine vollständige Zusammenfassung der Literatur bis zum Jahre 1903 findet sich bei *Adrian*, neue Literatur in den Arbeiten von *Nobl*, *Morgenstern*, *Falk*.

Wenn ich diese Erkrankung im Anschluß an die pr. chr. P. a. bespreche, so geschieht dies mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft im klinischen Bilde. Auch *Nobl* und *Remenorsky* rechnen die Arthritis psoriatica der pr. chr. P. a. zu. Es ist wiederholt die Frage aufgeworfen worden, welche Beziehungen zwischen Haut- und Gelenkerkrankungen bestehen. Im allgemeinen versteht man unter Arthritis psoriatica ein Syndrom, das charakterisiert ist durch das Auftreten einer polyartikulären Gelenkerkrankung, meist schwer verlaufend, mit schubweisen Verschlechterungen, gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Psoriasis. Diese letztere tritt gewöhnlich in einer sehr schweren Form auf, und zwar in engem Zusammenhang mit den Schüben der Gelenkerkrankung. Bei der Häufigkeit von Psoriasis einerseits und Gelenkerkrankung andererseits kann ein zufälliges Zusammentreffen von Gelenk- und Hauterkrankung vorkommen, doch fallen solche Fälle nicht in dieses Gebiet. In manchen Fällen ist aber das Zusammentreffen von Exazerbationen der Gelenkerkrankung mit denen der Psoriasis so auffällig, daß ein innerer Zusammenhang zwischen beiden angenommen werden muß. Über die Natur dieses Zusammenhanges wurden verschiedene Ansichten aufgestellt, ohne daß man bisher zu einer befriedigenden Erklärung gekommen wäre. Sowohl infektiöse Momente als endokrine Störungen wurden in Betracht gezogen. *Sergent* beschreibt einen Fall von Psoriasis arthropatique und Myxoedem fruste. Bei der Autopsie fand sich eine Sklerose und vollständige Atrophie der Schilddrüse. Sehr interessant sind die Mitteilungen von hyperkeratotischen Exanthemen (gonorrhoischen Keratosen), die wiederholt gleichzeitig mit gonorrhoischen Gelenkerkrankungen auftreten *(Bogrow, Buschke* und *Michael, Falk)*. Zu den Veränderungen, wie sie bei Tabes, Syringomyelie und anderen

schweren Nervenleiden auftreten, lassen sich wohl schwer Beziehungen herstellen, ebensowenig zur Gicht. Was den Verlauf anbelangt, wurde schon erwähnt, daß es sich meist um schwere Fälle handelt, wenigstens soweit sie in der Literatur niedergelegt sind. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zu Kontrakturen, Ankylosen, hochgradiger Muskelatrophie. Auch im Röntgenbilde kommen diese Veränderungen zum Ausdruck. Wie *Nobl* und *Remenowsky* auf Grund mehrerer Fälle ausführen, zeigen die röntgenologisch festzustellenden Veränderungen einen weitgehenden Parallelismus mit denen der pr. chr. P. a. Besonders auffällig sind Zerstörungen, die zum ganzen oder teilweisen Verlust eines Gelenkbestandteiles, z. B. des Köpfchens einer Phalange, führen. Auch in der Mitteilung *Adrians* findet sich ein dementsprechendes Röntgenbild. Bei der unkomplizierten pr. chr. P. a. sind diese Formen selten, kommen aber doch vor (siehe Abb. 33).

Während die pr. chr. P. a. ungefähr in 80% der Fälle Frauen betrifft, ist das Verhältnis bei der Arthritis psoriatica gerade umgekehrt. Alle Bearbeiter betonen das Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Die Prognose ist gewöhnlich eine ungünstige. Ich habe einen besonders schweren Fall in Erinnerung, der einen etwa 40jährigen Mann betraf und zu schwerer Störung des Allgemeinbefindens, hochgradigen Kontrakturen und Muskelatrophie geführt hatte. Ich glaube aber doch, daß eine Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Fälle das Bild des Syndroms ungünstiger erscheinen läßt, als es der Wirklichkeit entspricht, da begreiflicherweise die ganz schweren Fälle häufiger zur Spitalsbeobachtung gelangen. Ich habe auch mehrere leichte Fälle beobachtet, die dem Verlauf nach hierher gehören.

Die Therapie deckt sich mit der der Psoriasis und der pr. chr. P. a. Dementsprechend sind hier auch Arsenkuren mit in den Heilplan aufzunehmen. Wo eine Beteiligung der Schilddrüse anzunehmen ist, kann die entsprechende hormonale Therapie angewendet werden. Emetinbehandlung löste in zwei Fällen schmerzhafte Reaktion aus, die aber nicht zur Besserung führte. Sie ist daher nicht angezeigt (*Schuhmacher* und *Lauter*).

Die rheumatischen Knötchen.

Im Vorhergehenden war wiederholt von rheumatischen Knötchen die Rede. Ich gebe hier in gekürzter Form eine eigene Arbeit wieder, die sich mit denselben befaßt (W. Arch., Bd. XVI, nach einem Demonstrationsvortrag in der Ges. f. inn. Med. in Wien, 19. Mai 1927):

„Im Jahre 1875 stellte *Meynet* in der medizinischen Gesellschaft von Lyon einen 14jährigen Knaben vor, der an rezidivierendem ak. Gel. rh. litt; bei demselben fanden sich sowohl um die Gelenke als an Stirn und Kopfhaut, Hinterhaupt längs der Wirbelsäule subkutane Knötchen, die rasch entstanden und wieder vergingen. Als er den Knaben nach vier Wochen wieder vorstellte, waren die Erscheinungen vollständig verschwunden. Diese Knötchen werden seitdem häufig als *Meynet*sche Knötchen bezeichnet. Es hat aber schon vor ihm *Jaccoud* diese Knötchenbildungen bei ak. Gel. rh. beschrieben.

Seitdem hat sich eine große Literatur mit den „rheumatischen Knötchen" befaßt. Es handelte sich in den meisten Fällen um jugendliche Individuen und um schwere Fälle, die mit Endokarditis und häufig auch mit Perikarditis vergesellschaftet waren. Bei Fällen von Chorea kamen dieselben ebenfalls zur Beobachtung.

Es liegen zahlreiche histologische Untersuchungen dieser Knötchen vor, die teils durch Exzision am Lebenden, teils bei Sektionen gewonnen wurden. Mit der histologischen Untersuchung haben sich *Hirschsprung*, *Barlow* und *Warner* (1881), *Nepreu*, *Carasy*, *Angel Money*, *Georg Meyer*, späterhin *Roy*, *Frank*, *Coombs*, *Huzella*, *Tilp*, *Fraenkel*, in der Nachkriegszeit *Jacki*, *Fahr*, *Homer Swift* befaßt.

Die Knötchen werden als Bindegewebsneubildungen chronisch-inflammatorischer Art mit Tendenz zur Nekrobiose charakterisiert *(Hirschsprung)*. *Roy* fand Wucherung des Bindegewebes, Erweiterung der Gefäße, Quellung des Endothels, manchmal Thrombosierung.

Von mehreren Autoren wurden die Knötchen in Beziehung gebracht zu den *Aschoff*schen Knötchen im Myokard.

Auch in den subkutanen Knötchen fand sich die perivaskuläre Wucherung und Zellen, deren Plasma sich mit Methylgrünpyronin granulär rot färbt *(Jacki, Fahr, Swift)*.

Die Knötchen werden als charakteristisch für „Rheumatismus" bzw. rheumatische Infektionen bezeichnet. Die meisten Autoren lassen die Fragen offen, ob diese Neubildungen durch Bakterien oder durch ihre Toxine verursacht werden.

Im Vergleich zu der umfangreichen Literatur über rheumatische Knötchen beim ak. Gel. rh. sind die Angaben über das Vorkommen von subkutanen Knötchen in der Subkutis und im Zusammenhang mit Sehnen und Aponeurosen bei chronischen Gelenkerkrankungen recht spärlich. So viel ich weiß, war *Wick*, der verstorbene Gasteiner Bade-

arzt, der erste, der sich mit diesen Knötchen befaßte und mehrere Fälle dieser Art in der Gesellschaft f. inn. Med. in Wien vorstellte. Er hat mehrmals Knötchen exzidiert und *Weichselbaum* hat die Befunde beigestellt.

Die Knötchen erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Produkt einer chronischen, gewebsbildenden, mit Exazerbationen einhergehenden Entzündung. Gemeinsam war die Bildung eines oder mehrerer nekrotischer Herde. Die nekrotischen Herde enthielten noch einzelne, in Zerfall begriffene Rundzellen oder Kerntrümmer und kleine Zerfallshöhlen, in deren Umgebung das Gewebe am zellreichsten ist, und zwar sieht man hier teils vereinzelte, mehrkernige Zellen, teils spindelige oder epitheloide Zellen. In einem Falle war es zur Eiterung gekommen. In diesem wurden Staphylococcus pyogenes aureus gefunden und in einem anderen Falle wurden im histologischen Präparat staphylokokkenähnliche Bakterien nachgewiesen.

Viermal wurden Knötchen steril exstirpiert und bakteriologisch untersucht. Die Kulturen blieben steril. Harnsaure Salze konnten nicht nachgewiesen werden, was gegen eine gichtische Natur dieser Bildungen spricht.

In den weiteren untersuchten Fällen wurde nur die Bildung von Granulationsgewebe festgestellt.

Das Alter der Knötchen war ein sehr verschiedenes: in fünf Fällen betrug es 2—10 Jahre (in diesen kam es meist zur Bildung von Knorpel und Knochen), in den übrigen Fällen bestand das Leiden 1—2 Jahre, hier kam es mit einer Ausnahme zu keiner Verkalkung, Knorpel- oder Knochenbildung.

Einer der Fälle steht dem ak. Gel. rh. nahe, alle übrigen entsprachen der Beschreibung nach dem Bilde der pr. chr. P. a.

Wick meint, daß das Vorkommen dieser Knötchen nichts Zufälliges sei, sondern mit dem Grundleiden zusammenhänge. In seiner ersten Arbeit bespricht *Wick* speziell das Vorkommen der Knötchen bei ak. und chr. Gel. rh. und mißt demselben prinzipielle Bedeutung bei

Der Lieblingssitz dieser Knötchen ist die Gegend des Olekranon. Am häufigsten sitzen sie hier etwa 3—4 *cm* unterhalb des Olekranons. die Haut über ihnen ist verschieblich, ebenso die Knötchen selbst über dem darunter liegenden Periost. Sie sind oft spontan schmerzhaft und gewöhnlich nicht druckempfindlich. In vielen Fällen kann man darunter eine leichte Auftreibung der Beinhaut feststellen. In einem Falle fand sich kein Knötchen, sondern nur eine Verdickung der Beinhaut an dieser Stelle.

Ich möchte bemerken, daß die Zahl meiner Beobachtungen in der klinischen und Privatpraxis sich über zahlreiche Fälle dieser Art erstreckt.

Eine zweite Art von Knötchen sitzt auf der Höhe des Olekranon. Hier können sie dem Schleimbeutel aufsitzen oder in dessen Wand tastbar sein, kommen aber auch selbständig ohne Zusammenhang mit

dem Schleimbeutel vor. Auch sie sind kaum schmerzhaft, doch stören sie gelegentlich die Kranken beim Aufstützen. Sie können auch etwas größer werden. Ich habe mehrmals gesehen, daß die Bildungen traumatisch gereizt wurden und exulzerierten.

Außerdem finden sie sich, wenn auch seltener, an anderen Stellen des Körpers, namentlich an den Sehnen und Aponeurosen der Extremitäten sowie periostal.

Abb. 37.

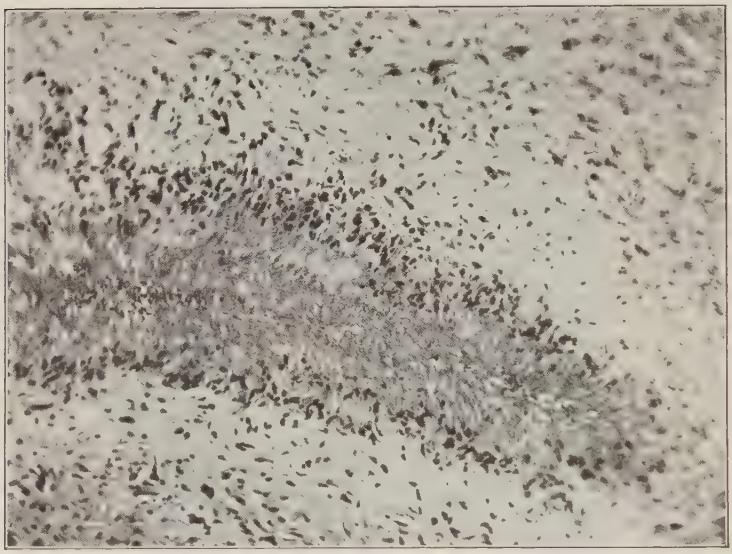
Die Knötchen können jahrelang bestehen, ohne sich zu verändern, sie können sich aber auch nach längerem oder kürzerem Bestande wieder zurückbilden. Ich habe mich wiederholt von der vollständigen Rückbildung derselben überzeugen können. Sehr häufig finden sich die Knötchen am Olekranon gleichzeitig mit Veränderungen im Ellbogengelenk. Sie kommen aber auch in Fällen chr. P. a. zur Beobachtung, in welchen zur Zeit keine Veränderungen im Ellbogengelenk festgestellt werden können.

Wiederholt finden sich gleichzeitig kubitale oder axillare Lymphdrüsenschwellungen.

Ich hatte in sieben Fällen die Möglichkeit, Knötchen exzidieren zu lassen. Betreffs des histologischen Befundes verweise ich auf die Arbeiten *Wicks*, *Graeffs* und meine eigene Mitteilung im W. Arch., Bd. XVI, 1928. Abb. 38 veranschaulicht eine herdförmige Nekrose mit dem Saum epitheloider Zellen.

Welche Bedeutung haben diese Befunde für das Problem des (akuten) Gelenkrheumatismus? *Poynton* und *Paine* erblicken in den

Abb. 38.



Nekrose, von einem Wall epitheloider Zellen umgeben.

rheumatischen Knötchen den Angelpunkt des ganzen Problems. Auch *Wick* spricht ihnen eine prinzipielle Wichtigkeit zu.

Die histologischen Bilder sind ungemein charakteristisch. Sie können mit keiner der sonstigen, bisher bekannten Reaktionsformen in Parallele gesetzt werden. Weder Tuberkulose noch Syphilis, noch die gewöhnlichen Streptokokken- und Staphylokokken-Infektionen geben ein ähnliches Bild.

Bekanntlich wird von zahlreichen Autoren der Gelenkrheumatismus als eine Art Sepsis aufgefaßt, der ak. Gel. rh. als akute, der chronische als eine chronische. Das mag für sehr viele Fälle stimmen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die septischen Infektionen in vielen

Fällen mit Endokarditis und Polyarthritis einhergehen und das klinische Bild des ak. und chr. Gel. rh. weitgehend nachahmen können.

Es wurde gesagt, daß der Gelenkrheumatismus als dritte große Gruppe den anderen großen Infektionsgruppen der Tuberkulose und Syphilis an die Seite zu stellen wäre *(Homer Swift)*.

Die eigenartigen histologischen Bilder, die sich mit keiner der bisher bekannten Erscheinungsformen der chronischen Infektionskrankheiten in Analogie bringen lassen, lassen eine solche Auffassung bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt erscheinen.

Es ist überhaupt sehr wahrscheinlich, daß sich aus dem großen Komplex der Krankheitsfälle, die unter dem Bilde der pr. chr. P. a. mit allen möglichen Varianten und Übergängen zu anderen Krankheitsbildern auftreten, mit der Zeit verschiedene ätiologische Krankheitsgruppen werden lösen lassen.

Vom Standpunkte des Klinikers liegen die Verhältnisse derzeit ungefähr folgendermaßen:

Sowohl der ak. Gel. rh. als die pr. chr. P. a. sind als wohl charakterisierte Krankheitsbilder aufzufassen und in ihrer typischen Erscheinungsform, welche die weitaus größte Mehrzahl der Fälle umfaßt, genügend voneinander abzugrenzen. Die Übergangsfälle und atypischen Verlaufsformen, bei denen gelegentlich Fälle der einen Krankheit sich der Verlaufsform der anderen in einzelnen Symptomen annähern können (sek. chr. Gel. rh. und akute Form der pr. chr. P. a.), ändern daran nichts. Nach der Ansicht der meisten Autoren ist die Ätiologie beider Erkrankungen bisher noch unbekannt. Wenn auch von einzelnen Autoren (*Singer*, *Poynton* und *Paine*, um nur die prominentesten Vertreter dieser Ansicht zu nennen) die Streptokokken als Erreger des ak. Gel. rh. angesehen werden, von diesen und anderen *(Crowe)* auch für die chr. P. a., so ist diese Auffassung durchaus noch nicht Gemeingut der Kliniker; es stehen vielmehr die meisten Forscher, sowohl Kliniker als Anatomen *(Pribram, Jochmann, Homer Swift, Graeff, Hegler* u. a.) auf dem Standpunkt, daß der Erreger des ak. Gel. rh. noch nicht gefunden ist. Dasselbe gilt auch für die pr. chr. P. a. Sowohl bei Fällen der Verlaufsform des ak. Gel. rh. als solchen der pr. chr. P. a. treten nun knötchenartige Bildungen auf. Bei der ersten Gruppe ist die Prädilektionsstelle die Galea aponeurotica, sie finden sich aber auch an der Stirne, am Rücken, an den Aponeurosen, Ulna, Tibia usw. Wie die Gelenkaffektionen sind sie meist vergänglicher Natur. Bei der pr. chr. P. a. ist die Prädilektionsstelle unterhalb des Olekranon, etwas seltener finden sie sich an anderen Stellen, an Sehnenscheiden, Aponeurosen,

Periost anderer Körperteile. Wie die Gelenkaffektionen sind sie meist stabil, können sich über Jahre und Jahrzehnte halten, sind aber doch einer vollständigen Rückbildung auch nach vielen Jahren fähig.

Beide Formen treten nur in einer relativ geringen Prozentzahl der Gesamtfälle auf, wobei die prozentuelle Beteiligung bei der pr. chr. P. a. wesentlich höher erscheint als beim ak. Gel. rh.

Die bisher vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen der Knötchen beider Krankheitsgruppen lassen eine weitgehende Übereinstimmung erkennen. Eventuelle Unterschiede sind mit dem verschiedenen Alter der Knötchen zu erklären. Doch ist zu bemerken, daß mehrere Fälle, die als „rheumatische Knötchen" beschrieben wurden und in der Literatur als dem ak. Gel. rh. zugehörig aufgefaßt wurden, wohl der chr. P. a. zuzurechnen sein dürften.

Ein Fall von 13 Fällen *Wicks*, der histologisch untersucht wurde, und Fall 8 meiner Beobachtungsreihe, dem ich jetzt drei neue Fälle hinzufügen kann, gehören dem Kreis des ak. Gel. rh. an. Bemerkenswert ist, daß beide von mir beobachteten Fälle ungenügend auf Salizyl reagierten und Erwachsene betrafen. *Graeff* spricht nur ganz allgemein von Rheumatismus infectiosus, ohne auf die klinische Seite der Frage näher einzugehen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde bisher kein Erreger gefunden. Der eine Fall von *Wick* besagt wohl nichts, es kann sich um eine Verunreinigung oder sekundäre Infektion handeln. Auch die von mir mit verschiedenen Färbungsmethoden *(Giemsa, Ziehl-Neelson, Gram, Levaditi)* angestellten Untersuchungen, Tierversuche, Züchtungsversuche [1]) fielen negativ aus.

Es ergibt sich nun die Fragestellung: Berechtigt uns die morphologische Ähnlichkeit der histologischen Befunde in den Knötchen beider Krankheitsbilder zu einer ätiologisch einheitlichen Auffassung des ak. Gel. rh. und der chronischen P. a.? Oder handelt es sich um morphologisch ähnliche Bildungen, die aber durch verschiedene, wenn auch wahrscheinlich einander nahestehende Erreger hervorgerufen werden? Oder liegt es in der Konstitution des befallenen Organismus, daß einmal die akute, bzw. sek. chr., das andere Mal die pr. chr. Verlaufsform auftritt? Oder sind die mit Knötchen einhergehenden Fälle vom Formenkreis des ak. Gel. rh. und der pr. chr. P. a. von den übrigen ohne diesen Bildungen einhergehenden als eigene Formen abzugrenzen?

[1]) Für die Züchtungsversuche am frischen Material bin ich Kollegen Dr. *Georg Stein*, der dieselben nach dem von *Rosenow* geübten Züchtungsverfahren anstellte, zu Dank verpflichtet.

Welche Bedeutung kommt in dieser Hinsicht den von manchen Autoren in der Muskulatur (*Huzella, Graeff*), im periartikulären Gewebe (*Graeff*), in der Synovialis (*Hoffa* und *Wollenberg, Graeff*) erhobenen Befunden zu?

Diese Fragen lassen sich vorläufig noch nicht endgültig beantworten. Vom Standpunkte des Klinikers muß ich aber vorläufig auf der Abgrenzung des ak. Gel. rh. von der pr. chr. P. a. schon aus praktischen Gründen unbedingt festhalten. Auch die Ansicht, daß es rein konstitutionelle Momente sind, die bei gleichartiger Infektion einmal das Bild des ak. Gel. rh., das andere Mal das der pr. chr. P. a. in Erscheinung treten lassen, scheint mir bisher in keiner Weise klinisch fundiert. Jedenfalls verhalten sich beide Krankheitsgruppen therapeutischen Eingriffen (Salizylwirkung, Tonsillektomie, Thermotherapie usw.) gegenüber durchaus verschieden.

Die Beantwortung aller dieser Fragen kann nur durch sorgfältige Studien, namentlich aber in der Zusammenfassung des klinischen und histologischen Befundes sowie weiterer Untersuchungen auf ätiologischem Gebiet ermöglicht werden. Es ist jedenfalls zu wünschen, daß in allen Fällen, die mitgeteilt werden, durch eine Skizzierung des Krankheitsbildes die Zugehörigkeit des Falles zu der einen oder anderen Krankheitsgruppe erkennbar gemacht wird."

II. Gelenkerkrankungen bei Störungen des Stoffwechsels.

1. Gicht.

(Arthritis urica.)

Unter Gicht verstehen wir eine chronische Abweichung des Purinstoffwechsels, die mit entzündlichen Gelenkerkrankungen einhergeht und als deren Ursache Harnsäureablagerungen in und um die Gelenke angesehen werden. Außerdem werden diese Harnsäureablagerungen an gewissen Prädilektionsstellen, und zwar am häufigsten an der Ohrmuschel (siehe Abb. 38), ferner in Schleimbeuteln, in Sehnenscheiden, am Periost und in der Galea aponeurotica beobachtet. Treten die Harnsäureablagerungen in Form von umschriebenen Knötchen auf, so werden sie als Tophi bezeichnet. Es ist nicht meine Absicht, hier die ganze Pathogenese der Gicht und die vielen Probleme des intermediären Stoffwechsels, die sich bei einer Besprechung der Gicht ergeben, ausführlich zu erörtern; ich verweise diesbezüglich auf die ausführlichen Bearbeitungen dieses Themas durch *Minkowski* in *Nothnagel*s Handbuch,

Brugsch in Kraus-Brugsch' Handbuch, *Umber*, Ernährungs- und Stoffwechsel, ferner auf die übersichtliche Darstellung von *Fritz Kraus* in *Mehrings* Handbuch für innere Medizin. Eine sehr gute Zusammenfassung, die auch die jüngsten Forschungsergebnisse berücksichtigt, findet sich in dem jüngst erschienenen Buch *Gudzents*.

Die Gicht war schon den alten Autoren *(Hippokrates, Galenus)* bekannt. Es ist das Verdienst von *Thomas Sydenham*, die echte Gicht von den übrigen Gelenkerkrankungen abgegrenzt zu haben. *Garrod* gelang es als erstem, mit seiner Fadenprobe die Harnsäurekristalle im Blute nachzuweisen. Die neueren Methoden der Stoffwechselunter-

Abb. 39.

suchungen haben einen weiteren Einblick in die Pathogenese dieser Erkrankung ermöglicht. Es waren in erster Linie deutsche Kliniker: *Kraus, Hiss, Umber* und ihre Mitarbeiter, neuerdings *Thanhauser, Gudzent* und andere, die sich mit den einschlägigen Fragen befaßt haben. Auch anatomische Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit vor *(Munk, Brogsitter)*.

Davon soll an anderer Stelle noch die Rede sein.

Die Gicht ist eine ebenso interessante als klinisch wichtige Erkrankung. Sie kommt in den verschiedenen Ländern durchaus nicht gleich häufig vor. Eine vergleichsweise Beurteilung unterliegt aber deshalb großen Schwierigkeiten, weil die Diagnose sehr oft zu Unrecht gestellt wird, während sie andererseits nicht selten übersehen wird. Soviel läßt sich aber jedenfalls sagen, daß manche Länder eine größere Anzahl von Fällen aufweisen und in dieser Hinsicht England in erster Linie zu stehen scheint. Aber auch innerhalb dieses Landes verhalten

sich nicht alle Gegenden gleich, wie aus der vor kurzem erschienenen Statistik des englischen Gesundheitsministeriums hervorgeht. Auch in Deutschland ist die Verteilung der Gichtfälle eine sehr ungleichmäßige. Bei uns in Österreich und, wie ich aus meiner früheren Tätigkeit her weiß, auch in den Sudetenländern, gehört die Gicht zu den seltenen Erkrankungen. Immerhin haben sich in der Nachkriegszeit, und zwar in den allerletzten Jahren die Gichtfälle wieder etwas vermehrt. Einen Vergleich mit der Vorkriegszeit halte ich jedoch nicht für zulässig, denn wenn ich meine alten Krankengeschichten durchsehe, so kann ich jetzt die damals gestellte Diagnose nicht mehr in allen Fällen mit Sicherheit aufrecht erhalten. Und was das klinisch beobachtete Material anbelangt, so ist zu bedenken, daß uns an der Klinik *v. Noorden* seinerzeit eine große Anzahl von Stoffwechselkranken aus der ehemaligen Monarchie und den angrenzenden Staaten zur Verfügung stand. Durch die veränderten wirtschaftlichen Verhältnisse und die neuen Grenzen ist aber jetzt vielen Kranken aus den Nachbarstaaten die Reise erschwert oder gar unmöglich geworden.

Die Gicht bevorzugt das männliche Geschlecht. Nach *Kraus* kommt auf 50—80 männliche Gichtkranke nur ein weiblicher Fall. Ich selbst habe nur ein einziges Mal echte Gicht bei einer Frau gesehen, während ich im Laufe der Jahre sicher 40—50 Fälle bei Männern beobachten konnte. Die Gicht ist eine Erkrankung des reifen Alters, und zwar meistens des vierten bis sechsten Jahrzehntes. Vereinzelte Fälle sind auch im Kindesalter einwandfrei beschrieben worden. Darüber sind alle Autoren einig, daß die wohlhabenden Schichten der Bevölkerung mehr zu dieser Erkrankung neigen und daß reichliche Nahrung überhaupt, besonders aber ausgiebiger Fleischgenuß, Alkohol sowie chronische Bleivergiftung das Auftreten der Krankheit begünstigen. Eine große Rolle spielt bei der Gicht die Heredität. Auch in meinen Krankengeschichten konnte ich gelegentlich familiäres Auftreten feststellen. Die Gicht ist eine konstitutionelle Erkrankung. Auf die Beziehungen zu anderen Stoffwechselerkrankungen, auf die Frage des Arthritismus, der uratischen Diathese usw. will ich in einem späteren Abschnitt ausführlicher eingehen.

Symptomatologie und Verlauf.

Man unterscheidet 1. die typische oder reguläre Gicht und 2. die atypische bzw. irreguläre Gicht.

Die typische Gicht ist charakterisiert durch das Auftreten des typischen Gichtanfalles. In der weitaus größten Mehrzahl der

Fälle betrifft er das Grundgelenk der großen Zehe. Aber auch in anderen Gelenken kommt er zur Beobachtung. So habe ich ihn wiederholt in den Sprunggelenken, einmal auch in den Tarso-metatarsal-Gelenken sowie im Grundgelenk des zweiten Fingers beobachtet. Auch in anderen Gelenken sowie im Bereich der Wirbelsäule, ja sogar an den Kehlkopfgelenken kann nach Angabe der Literatur der akute Gichtanfall auftreten, doch habe ich letzteres nie gesehen; manchmal gehen schon mehrere Tage gewisse Prodrome voraus, die sich in Unbehagen, Appetitmangel und sonstigen Verdauungsstörungen, einer gewissen Nervosität und Abgeschlagenheit äußern. Meist tritt der erste Anfall jedoch ganz unvermittelt in der Nacht auf und weckt den Kranken aus dem Schlaf. Die Schmerzen werden meist als brennend, reißend, bohrend geschildert. Sie können ungemein heftig sein und werden oft als unerträglich bezeichnet. Vergeblich sucht der Kranke eine Stellung zu finden, in der der Schmerz nachläßt. Rasch stellt sich eine lebhafte Schwellung des Gelenkes und der weiteren Umgebung ein, die Haut ist stark gerötet, fühlt sich heiß an, Bewegungen der betreffenden Körperteile werden ängstlich vermieden. Sowohl Berührung als auch Versuche passiver Bewegungen sind mit heftigen Schmerzen verbunden; regelmäßig ist eine Temperaturerhöhung festzustellen, die sich in mäßigen Grenzen hält und 38,5° meist nicht übersteigt. Gegen Morgen lassen die Schmerzen etwas nach, um in der nächsten Nacht wieder mit der alten Heftigkeit einzusetzen. Leichte Anfälle können in 10 bis 12 Stunden vollständig abklingen. Das Gelenk macht dann wieder einen ganz normalen Eindruck. In den meisten Fällen erstrecken sie sich jedoch auf ein bis zwei Wochen und gar nicht selten schließt sich an die Anfälle ein subakutes Stadium von ein, zwei und drei Monaten an, indem sich die Erscheinungen langsam zurückbilden. Die anfallsfreien Intervalle können verschieden lang sein. Oft vergehen Monate und Jahre, ehe wieder ein neuer Anfall eintritt. Meistens aber häufen sie sich im Verlauf der Zeit, die Intervalle werden immer kürzer, immer mehr Gelenke werden befallen und dieser Zustand leitet hinüber zum zweiten Typus der Erkrankung, der sogenannten atypischen oder irregulären Gicht, bei der es ein anfallsfreies Intervall nicht mehr gibt. Die Veränderungen in den Gelenken haben sich stabilisiert, sie haben einen derartigen Umfang angenommen, daß die Abwehrkräfte des Organismus zur Herstellung eines anfallsfreien Zustandes nicht mehr ausreichen. In diesem Stadium sind oft zahlreiche Gelenke erkrankt. In schweren Fällen können fast sämtliche Fingergelenke,

Knie-, Sprung-, Schulter- und Ellbogengelenke befallen sein. Die Wirbelsäule ist, soweit ich es beobachten konnte, selten daran beteiligt. Doch wurden einzelne Fälle von Gicht, namentlich im Bereich der Halswirbelsäule beschrieben *(Pichler, Hnatek)*. Sie boten auch das bekannte *Rust*sche Zeichen (siehe Seite 356). Es finden sich alle Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Veränderungen: die Gelenke sind dann hochgradig verunstaltet, knotig, knollig aufgetrieben (siehe Abb. 41 u. 43). Die Konsistenz dieser Auftreibungen ist eine ziemlich derbe und manchmal kann man mit dem Finger durch Druck eine Formveränderung herbeiführen, was einer gewissen Plastizität der Harnsäureablagerungen entspricht. Die Ablagerungen in und um das Gelenk

Abb. 40.

Harnsäureablagerung in der Bursa olecrani. Durchbruch nach außen.

können einen außerordentlichen Umfang annehmen, sie können auch durch die Haut durchbrechen, wobei sich dann die Harnsäure als ein dicker Brei nach außen entleert und der chemisch-mikroskopischen Untersuchung zugänglich ist. Das Auftreten großer Mengen flüssigen Exsudats gehört nicht zur Regel. Auch vermissen wir meistens die Symmetrie in der Verteilung auf die Gelenke der beiden Körperhälften, wodurch sich die Gicht in den meisten Fällen schon im äußeren Anblick von der pr. chr. P. a. unterscheidet. Doch ist nicht zu leugnen, daß in einzelnen Fällen eine weitgehende Annäherung an das klinische Bild der Infektarthritis vorkommen kann, wodurch begreiflicherweise die Erkennung wesentlich erschwert ist. In den ausgesprochenen Fällen, sowohl der typischen als der atypischen Gicht finden sich die charakteristischen Harnsäureablagerungen in den Ohrmuscheln (siehe Abb. 39)

sowie in den Schleimbeuteln, besonders der Bursa olecrani (siehe Abb. 40) und Bursa praepatellaris. Letztere erreichen oft ganz außerordentliche Größe; auch in ihnen kann es zu entzündlichen Erscheinungen kommen, doch machen dieselben keine so großen Beschwerden wie in den Gelenken. Der Grad der Erkrankung in den einzelnen Gelenken kann ein sehr verschiedener sein. Während das eine die schwerste Verunstaltung zeigt, findet sich in dem anderen nur Knirschen bei aktiven und passiven Bewegungen, das durch die aufgelegte Hand oder durch das Gehör wahrgenommen werden kann. Es gibt aber auch Fälle, in denen es überhaupt nicht zu schweren Anfällen kommt und in denen der Verlauf ein mehr subakuter bzw. chronischer ist. Verlaufen solche Fälle leicht, ohne höhere Grade von Schwellung, und finden sich keine Tophi in den Ohrmuscheln und Schleimbeuteln, dann können sie leicht übersehen werden; aber auch schwere Fälle verursachen gelegentlich beträchtliche diagnostische Schwierigkeiten. Eine besondere Verlaufsform habe ich wiederholt bei alten Leuten beobachtet. Ich habe mehrere Fälle in Erinnerung, bei denen die Gicht erst um das 70. Lebensjahr herum zum ersten Male auftrat; es handelte sich meist um Patienten aus der wohlhabenden Bevölkerungsklasse; Übernährung und Alkoholgenuß scheint aber nicht die Rolle zu spielen, wie bei den Fällen des mittleren Lebensalters. Die Verlaufsform war eine auffällig leichte, wenn auch etwas protrahierte. Der Anfall ist in solchen Fällen abgeschwächt, dafür etwas verlängert. Dies dürfte mit der geringen Reaktionsfähigkeit des gealterten Organismus zusammenhängen. Ich möchte diese Verlaufsform als torpide Greisengicht bezeichnen.

Komplikationen.

Diese sollen hier nur ganz kurz Erwähnung finden, soweit sie zur Beurteilung des Gesamtbildes notwendig sind.

Wenn auch die Gicht ein Lebensalter bevorzugt, in dem die Arteriosklerose an Häufigkeit zunimmt, so finden wir doch bei einer besonders großen Anzahl dieser Fälle Anzeichen dieser Gefäßerkrankung. Es dürfte sich dabei aber wohl kaum um eine ursächliche Beziehung zwischen beiden Erkrankungen handeln, sondern Gicht und Arteriosklerose sind nur der Ausdruck einer Disposition, die den Träger derselben für beide veranlagt erscheinen läßt. Es darf nicht wundernehmen, wenn es im späteren Verlauf zu Dekompensationserscheinungen mit allen ihren üblen Folgen für den Kreislauf kommt. Eine besondere Rolle in der Pathogenese der Gicht spielen Störungen

von seiten der Verdauungsorgane. Dyspepsie, Leberschwellung, Hämorrhoiden, Obstipation werden häufig beobachtet, dabei ist zu betonen, daß sich oft gerade starke Esser unter diesen Kranken finden. Die dyspeptischen Erscheinungen treten meist erst im späteren Verlauf auf. Die vorübergehenden Störungen, die als Begleiterscheinungen des akuten Anfalles auftreten, sind damit nicht gemeint. Auch an den Augen können typische uratische Erkrankungen auftreten, und zwar Iritis und Episkleritis. Besonders häufig finden wir bei Gichtikern Komplikationen von seiten der Muskeln und Nerven. Es wird vielfach angenommen, daß Myalgien und Neuralgien auf gichtischer Basis auch ohne sonstige Manifesterscheinungen der Gicht vorkommen können. Sie werden dann gern mit dem Namen larvierte Gicht bezeichnet. Dieses Vorkommnis ist gewiß nicht allzu häufig, man soll jedoch an diese Möglichkeit denken, zumal, wie schon erwähnt, Neuralgien, Lumbago und Myalgien bei notorischen Gichtikern nicht selten sind. Eine sehr quälende Neuritis des rechten N. cruralis fand sich in unserem Fall 2; dieselbe war durch außerordentlich heftige spontane Schmerzen sowie durch hochgradige Überempfindlichkeit der Haut im Bereich dieses Nerven gekennzeichnet. Noch viele andere Störungen, besonders im Bereich des Nervensystems, wurden mit der Gicht in Beziehung gebracht. Es handelt sich da teils um Raritäten, meist aber um eine falsche Zuordnung, weil man ja überhaupt auf dem Gebiet der Stoffwechselkrankheiten oft Phantasie statt nüchterner Erwägung hat walten lassen.

Eine besondere Erwähnung verlangen die Nierenerscheinungen. Die Beteiligung der Nieren kann eine primäre sein und spielt dann für die Entstehung der Gicht eine Rolle. Sie kann aber auch eine sekundäre Erscheinung sein, oder der Gicht koordiniert, ebenso wie der Arteriosklerose. Leichte Eiweißausscheidung, Zylindrurie und hoher Blutdruck sind eine alltägliche Begleiterscheinung der Gicht. Auch die Neigung zur Steinbildung im Bereich der Harnwege ist bei Gichtikern nicht selten; wenn es auch zweifellos unzählige Fälle von Steinbildung ohne gleichzeitige Gicht gibt, so dürfte eine gewisse Beziehung zwischen diesen beiden Krankheitsdiathesen bestehen. Im Verlauf der Gicht kommen ja auch Perioden von vermehrter Ausscheidung der Harnsäure vor. Wenn dann aus irgend einem Grunde die Lösungsbedingungen ungünstig sind (z. B. stark saurer Harn oder Verminderung der Harnmenge), kann es leicht zur Steinbildung kommen. Sowohl Fall 1, als Fall 2 meiner Beobachtung waren durch Steinbildung kompliziert und erst vor kurzem sah ich bei einem an Nephrolithiasis erkrankten Kranken von etwa 50 Jahren eine gicht-

verdächtige, mit Schmerzen und Rötung einhergehende Anschwellung an der großen Zehe [1]).

Beispiele:

Fall 1. Hli. G. 47 Jahre. Gicht. I. med. Klinik. Juni 1913. 1892 trat ganz unvermittelt ein typischer Gichtanfall im rechten Großzehengelenk auf, der den Patienten drei Wochen ans Bett fesselte. 4 Jahre später ein Anfall in beiden Knien und in den Sprung- und Zehengelenken von geringerer Intensität. Dauer 14 Tage.

Abb. 41.

2 Jahre später ein ähnlicher schwächerer Anfall. 1901 und 1902 je ein polyartikulärer Anfall, der Knie-, Sprung-, Zehen-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke betraf, dabei hohes Fieber, Dauer 6—8 Wochen; nach diesen Anfällen blieben Verdickungen der Gelenke und Tophi zurück. Auch an den Ohren entwickelten sich Tophi. Der Patient blieb jedoch noch arbeitsfähig. Damals gingen auch kleine Nierensteine ab. Seit jener Zeit häuften sich die Anfälle, anfangs zweimal jährlich, dann sogar vierteljährlich; die Anfälle sind immer fieberhaft. Seit 1904 sind die dauernden Veränderungen so hochgradig, daß der Patient Zeige- und Mittelfinger nur mit Schmerzen bewegen kann; seit 1907 ist er arbeitsunfähig. 1911 wurde ein großer Tophus der

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Seitdem habe ich wieder einen Fall von Abgang eines Konkrements bei einem Fall von echter Gicht mit Tophi und typischen Anfällen gesehen.

großen Zehe operativ eröffnet, da er ihn am Gehen hinderte; 1912 brach ein Tophus am Großzehengelenk spontan auf; seither daselbst eine eiternde Fistel; in ähnlicher Weise brachen auch Tophi an beiden Fersen, an der kleinen linken Zehe und an den Fingergelenken auf.

Abb. 42.

Röntgenbild derselben Hand. *to* = Tophi. Die Tophi erscheinen hell, da die Harnsäureablagerungen für Röntgenstrahlen durchlässig sind. Derartig schwere Veränderungen durch Gicht sind außerordentlich selten.

Vor dem Beginn der Krankheit aß der Patient sehr viel Fleisch, trank etwa 3 *l* Bier und etwas Schnaps, später hat er zeitweise purinfrei gelebt.

1901 machte er eine Zitronenkur durch, 1907 eine Kur in Teplitz. Seit 1907 nimmt er nur sehr selten (einmal wöchentlich) Fleisch zu sich.

Aus dem Status führe ich an: An beiden Ohrmuscheln reichlich Ohrperlen, an beiden Ellbogengelenken zahlreiche bis haselnußgroße Tophi; die hochgradigsten Veränderungen finden sich an den Händen (siehe Abb. 41), die durch mächtige Tophi

ganz verunstaltet sind. Die Finger sind spindelförmig aufgetrieben, die Tophi sind größtenteils hart. Die Finger sind fast vollkommen unbeweglich, röntgenologisch finden sich hochgradige Destruktionen und zystenartige Aufhellungen der spindelförmig aufgetriebenen Knochen (siehe Abb. 42). Auch über beiden Kniegelenken finden sich kleinere Tophi. Die Füße sind durch bis taubeneigroße Tophi hochgradig verunstaltet. Mehrere Narben und Fisteln. Leberrand 3 Querfinger unterm Rippenbogen palpabel, auch der Milzpol ist fühlbar. Im Harn $1^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß, Leukozyten 21.500.

Aus der Bursa olecrani werden operativ mehrere Konkremente entfernt, die intensiv die Murexidreaktion geben. In 100 cm^3 Blut 9 mg U.

Abb. 43.

Im Röntgenbild Abb. 42: Große rundliche Einlagerungen von Uraten in den Knochen *(to)*, teils geschlossen, teils mehrkammerig, die Gelenke dadurch teilweise destruiert, der Knochen stellenweise vollkommen verdrängt, hochgradig atrophisch, an einzelnen Stellen wie aufgefasert. Der Gelenkspalt, wo er überhaupt vorhanden ist, verschmälert. An dem hier nicht reproduzierten Großzehengelenke mächtige Osteophytenwucherung.

Fall 2 betrifft eine etwa 58jährige Pat. englischer Abstammung. Vor etwa 6 Jahren erkrankt. Verhältnismäßig rasch wurden zahlreiche Gelenke ergriffen, und zwar beide Knie-, Großzehen-, Hand- und mehrere Fingergelenke (siehe Abb. 43). Riesige Harnsäureablagerungen fanden sich beiderseits in den Schleimbeuteln an der Streckseite des Ellbogengelenkes, ferner am Außenrand des linken Fußes, der Bursa praeachillea rechterseits sowie in den Sehnenscheiden am Handrücken. An den Ohren

keine Tophi. An mehreren Stellen, so am linken Fußrand und am Schleimbeutel des Ellbogens (siehe Abb. 40) war es zum Durchbruch nach außen gekommen. Die Harnsäure entleerte sich in Form eines dicken krümeligen Breies und konnte sowohl chemisch als mikroskopisch nachgewiesen werden. Die rechte große Zehe war wegen der schweren Veränderungen im Grundgelenk exartikuliert worden. Eine zur Zeit der Beobachtung vorgenommene Bestimmung der Harnsäure im Blut ergab 4,5 *mg*/%, also einen Wert, der nach der allgemeinen Ansicht noch an der oberen Grenze der Norm liegt.

Pat. litt außerdem an Nephrolithiasis und Bronchialasthma. Außerdem bestanden Verdauungsstörungen und Appetitlosigkeit. Als ich Pat. sah, klagte sie über äußerst heftige Schmerzen im rechten Oberschenkel, die schon durch leichte Berührungen, auch den Druck der Bettdecke, ausgelöst wurden. Als Ursache dieser Schmerzen nahm ich eine Neuritis im N. femoralis an. (Für die Überlassung dieses Falles und der zugehörigen Lichtbilder bin ich Kollegen *Goldstern* zu Dank verpflichtet.)

Diagnose.

Hat man das vollentwickelte Krankheitsbild der irregulären Gicht vor sich, so sprechen anamnestisch erhobene typische Anfälle von Podagra, ferner Tophi an den Ohrmuscheln für echte Gicht. Außerdem können aber auch noch Tophi an den Schleimbeuteln auftreten, und zwar sind es in erster Linie Schleimbeutel über dem Olekranon und vor der Patella. *Brugsch* bezeichnet die Schleimbeutel am Olekranon als geradezu pathognomonisch für echte Gicht. Ich möchte aber hervorheben, daß wir solche Schleimbeutel, auch symmetrisch, sehr häufig bei Fällen von pr. chr. und sek. chr. P. a. beobachtet haben, die sicher nichts mit Gicht zu tun haben. In dubiis spricht eine mehr plastische, derbe Konsistenz, welche an die eines hart gefrorenen Schneeballens erinnert, mehr für Gicht, womit aber nicht gesagt ist, daß nicht bei der Gicht auch weiche, mit Flüssigkeit gefüllte Schleimbeutel vorkommen können. Auch die bei rheumatischen Erkrankungen häufig beobachteten fibrösen Knötchen im Unterhautzellgewebe oder in den Sehnenscheiden haben nichts mit Gicht zu tun. Eine häufige Quelle der Fehldiagnosen sind die sogenannten *Heberden*schen Knötchen, das sind symmetrische Auftreibungen an den Basen der Endglieder der Finger. Sie sind charakteristisch für die Menopause. Die bei der Gicht an den Fingern auftretenden Ablagerungen unterscheiden sich von den *Heberden*schen Knoten durch die ganz unregelmäßige Anordnung, Größe und Gestalt (siehe Abb. 43). Es kann aber sein, daß an ein und demselben Kranken gichtische Ablagerungen und *Heberden*sche Knoten zur Beobachtung gelangen.

Dem feinen Knirschen in den Kniegelenken bei Bewegungen möchte ich keinerlei pathognomonische Bedeutung beilegen, da es auch bei anderen Gelenkerkrankungen vorkommt.

In zweifelhaften Fällen stehen uns noch andere Methoden zur Verfügung.

1. Die Bestimmung der Harnsäure im Blut. Werte von 4,5 bis 10 und mehr Milligramm in 100 cm^3 im früh nüchtern entnommenen Blut sprechen für echte Gicht. Werte bis 4,5 gelten noch als normal. Es ist jedoch nur der positive Befund zu verwerten, da es unzweifelhaft Gichtfälle gibt, die normale, selbst niedrige Harnsäurewerte im Blut aufweisen. Man muß jedoch wissen, daß auch bei manchen anderen Krankheiten (Leukämie, Leukozytose) eine Erhöhung der Blutharnsäure gefunden werden kann.

2. Stoffwechselversuch. Der normale Mensch scheidet bei purinfreier Kost einen ziemlich konstanten niedrigen Wert von Harnsäure mit dem Harn aus, die endogene Harnsäure, das ist jene Harnsäure, die auf Abbauprodukte des Körpers zurückzuführen ist. Sie beträgt beim Gesunden etwa 0,3 bis 0,6 *g* im Tag. Legt man nun nach einer mehrtägigen Vorperiode, in der nur purinfreie Kost gereicht wurde, an einem Tag 400 *g* Fleisch oder eine Portion Bries (Thymus) von etwa 250 *g* zu, so scheidet der gesunde Mensch die entsprechende Harnsäuremenge innerhalb von 24 Stunden im Harn aus. Der Wert steigt auf 1 *g* und mehr in 24 Stunden, während am nächsten Tag bei purinfreier Kost wieder Werte von 0,2 bis 0,3, höchstens 0,4, erzielt werden. Beim Gichtiker wird jedoch der Höhepunkt der Ausscheidung erst am zweiten oder dritten Tag erreicht. Die Gesamtausscheidung dieser Harnsäuremenge zieht sich über mehrere Tage hin. Diese Probe ist jedoch nur mit Vorsicht zu verwenden, da es auch Gichtiker mit Tophi und typischen Anfällen gibt, die die Harnsäure nach Purinzulage prompt ausscheiden. Also auch hier nur der positive Ausfall der Probe zu verwerten.

3. Nach *Umber* wird intravenös injizierte Harnsäure vom Gichtiker retiniert, während sie vom Gesunden meist prompt ausgeschieden wird. Tritt auch beim Gesunden gelegentlich ein Harnsäuredefizit in der Ausscheidung ein, so erreicht dasselbe doch weitaus nicht dieselbe Größe wie beim Gichtiker. *Umber* gibt folgende Vorschriften für die zu injizierende Lösung: Harnsäure 0,5, Piperazin 1,0, Aqua 30,0. Die Lösung muß völlig klar, steril und körperwarm sein und richtig intravenös injiziert werden. Wesentliche Störungen wurden in langjähriger Übung der Methode nicht beobachtet. Ich verfüge nicht über eigene diesbezügliche Erfahrungen, habe aber die Absicht, dieselbe zu erproben, sobald sich hierfür Gelegenheit bietet.

Umber verwertet das Ergebnis dieses diagnostischen Verfahrens auch als Beleg für seine Auffassung, daß es sich bei der Pathogenese der Gicht um eine Retentionserscheinung handelt; auf die Auseinandersetzung mit *Thanhauser*, der primär eine konstitutionelle Funktionsschwäche der Niere annimmt, soll hier nicht eingegangen werden.

4. Röntgenuntersuchung. Dieselbe kommt nur für die Gelenkgicht in Betracht. Schon die frühesten Untersuchungen zeigen, daß sich bei der Gicht größere und kleinere, herdförmige, scharf umschriebene Aussparungen im Knochen finden, die von den strahlendurchlässigen Uraten herrühren. Dieselben sollten für Gicht charakteristisch sein. Die diagnostische Bedeutung derselben wurde jedoch neuerdings angezweifelt *(Munk)*, da auch bei anderen Gelenkerkrankungen rundliche, meist subchondral gelegene Aufhellungsherde gefunden werden, die nichts mit Gicht zu tun haben und denen im mikroskopischen Bild fibröse Herde mit oder ohne Zystenbildung entsprechen. Das ist richtig. Trotzdem lassen sich meiner Ansicht nach diese Aufhellungsherde bis zu einem gewissen Grade für die Diagnose der Gicht verwerten. Die belanglosen, anderen chronischen Gelenkerkrankungen, in erster Linie A. def. zugehörigen Herde sind doch gewöhnlich kleiner, zeigen eine gewisse typische Anordnung, gelegentlich auch Verstärkung der randständigen Knochenpartien und lassen im Röntgenbild kaum jemals eine Kommunikation mit der Gelenkhöhle erkennen. Die gichtischen Aufhellungen können recht groß sein und sind scharf wie mit dem Locheisen ausgestanzt, hängen manchmal mit der Gelenkhöhle zusammen und zeigen für gewöhnlich keine Verstärkung der angrenzenden Knochenpartien (siehe Abb. 42). In schweren Fällen von Gicht kann das Röntgenbild Knochenatrophie und schwere Zerstörungen des Skelettes zeigen.

Ich kenne auch Fälle mit typischen Gichtanfällen und Tophi an den Ohren, in denen das Röntgenbild des Grundgelenkes der großen Zehe nur die Anzeichen einer gewöhnlichen A. def. darbot. Wie aus alledem ersichtlich ist, gibt es, abgesehen von den Tophi und den typischen Gichtanfällen, kein ganz eindeutiges Merkmal der Gicht. Die Schwierigkeiten können unüberwindlich werden bei der sogenannten larvierten Gicht, bei der irgend welche Neuralgien, Migräneanfälle, Erscheinungen an den serösen Häuten, der Iris die einzigen Manifestationen der Erkrankung bilden können. In solchen Fällen kann nur die Intuition, die Zusammenfassung aller Erscheinungen den Arzt auf die richtige Fährte führen.

Therapie.

Wenn sich auch die konstitutionellen Grundlagen für die gichtische Erkrankung nicht beseitigen lassen, so besteht doch die Möglichkeit, durch geeignete Lebensweise das Manifestwerden der Gicht hintanzuhalten. Man wird deshalb bei solchen Personen, die durch Erblichkeit und ihren Gesamthabitus zur Gicht disponiert erscheinen, gewisse prophylaktische Vorschriften geben. Dazu ist es notwendig, diejenigen Momente zu kennen, die sich erfahrungsgemäß als die gichtische Erkrankung fördernd erwiesen haben. Als solche disponierende Momente gelten reichlicher Fleischgenuß, Alkohol, Mangel an körperlicher Arbeit, von beruflichen Schädigungen in erster Linie die Bleiintoxikation.

Die Behandlung der Gicht selbst hat folgende Aufgaben:

a) Die Behandlung des akuten Gichtanfalles;

b) die Behandlung der irregulären Gicht und die Überwachung des Patienten im Intervall.

Die zur Verfügung stehenden Maßnahmen sind diätetisch-hygienische, medikamentöse und physikalisch-balneologische.

1. Diätetisch-hygienische Maßnahmen. Die Erkenntnis, daß die Harnsäure als das für die Entstehung der echten Gicht charakteristische Stoffwechselprodukt anzusehen ist, führt uns sinngemäß zu der Folgerung, solche Substanzen, welche die Vorstufen zur Harnsäurebildung enthalten, aus der Kostordnung eines Gichtikers auszuschalten. Diese Forderung ist nicht nur theoretisch erstellt, sondern sie ist auch durch die Erfahrung gestützt, daß Gichtanfälle häufig durch den Genuß solcher schädlicher Substanzen ausgelöst werden. Die hier in Betracht kommenden Substanzen sind die Purinkörper.

Zu den purinreichen Nahrungsmitteln gehören in erster Linie Bries (Thymus), Leber, Nieren, ferner Fleisch, Geflügel, Fisch, Hirn, Fleischsuppe. Von den Fischen sind besonders die kleinen (Sardinen, Sprotten, Sardellen, Anchovis, Hering) sehr reich an Purinstoffen, was wohl daran liegt, daß dieselben im ganzen genossen werden, wobei die drüsigen Organe nicht entfernt werden. Krebse, Austern, Hummer enthalten etwas weniger davon. Auch Hülsenfrüchte, Spinat und Pilze sind verhältnismäßig reich an Purinstoffen. Dagegen sind Eier, Kaviar, Milch, Käse, Zucker, Fett, allo Zerealien und fast sämtliche Gemüse, mit Ausnahme des Spinats, praktisch frei von Purinstoffen, so daß sie unbegrenzt gegeben werden können. Zu verbieten ist Alkohol, dabei

ist Wein schädlicher als Bier und Kognak. Unter den Weinen scheint wieder Weißwein, besonders Rheinwein, mehr zur Auslösung der Gichtanfälle beizutragen.

Während des akuten Anfalles und Monate nach demselben verordne man eine streng purinfreie Kost. In der übrigen Zeit, die wir als Intervall bezeichnen, kann man täglich etwa 100 *g* gekochtes Fleisch erlauben, lasse aber wöchentlich zwei ganz fleischfreie Tage einschalten. Ist man genötigt, Konzessionen zu machen, so erlaube man ein Achtel Liter Wein oder ein Viertel Liter Bier zu den Hauptmahlzeiten. Eine ähnliche Kostform empfiehlt sich auch bei der chronischen irregulären Gicht, doch wird es sich auch hier empfehlen, zeitweise längere Perioden vollständig purinfreier Kost einzuschalten. Im allgemeinen ist jede Überfütterung zu vermeiden und für regelmäßige Körperübung Vorsorge zu treffen, namentlich bei solchen Personen, deren Beruf eine sitzende Lebensweise mit sich bringt. Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Regelung der Magen-Darmfunktionen zuzuwenden, da dyspeptische Zustände bei Gichtikern eine große Rolle spielen.

2. Medikamentöse Therapie. Im akuten Anfall ist das altbewährte Kolchikum zu verwenden. Am billigsten ist die Tct. colchici dreimal täglich 10—20 Tropfen. Ferner Colchicin Merck, Rp. Colchicin Merck, 0,03—0,05, Pulv. et Extr. liquir. qu. s. u. f. pil. Nr. XXX, D. S. Im Gichtanfall innerhalb zweier Tage 2—4 Pillen zu nehmen. Vorsicht! (Nach *Fritz Kraus* in *v. Merings* Lehrbuch.) Oder Granules de Colchicine Houdé zu 0,001 = ein Milligramm. Am ersten Tag vier Granula, am zweiten drei, am dritten drei, am vierten Tage eines. Wenn keine Diarrhöen eintreten, gebe man gleichzeitig ein Abführmittel. Die Kolchikumpräparate sind stark toxisch, daher Vorsicht!

Bei schweren Anfällen wird sich eine Morphiuminjektion im Beginn nicht immer umgehen lassen. Ein sehr bewährtes Mittel ist das Atophan, das schon vom ersten Tag in Dosen von 2 bis 3 *g* auf den Tag verteilt verabreicht werden kann. Gleichzeitig lasse man, um die ausgeschiedene Harnsäure in Lösung zu halten, größere Mengen alkalischen Wassers trinken.

Einer gewissen Bedeutung erfreut sich auch die von *Falkenstein* eingeführte Salzsäuretherapie. Sie kommt für die Dauerbehandlung Gichtkranker in Betracht. Man gibt gewöhnlich dreimal täglich 20 Tropfen der verdünnten Salzsäure nach den Mahlzeiten. Gegenüber einigen Substanzen, die mit Harnsäure leicht lösliche Verbindungen

eingehen (Lithiumverbindungen, Piperazin, Lysidin), verhalten sich die meisten neueren Autoren durchaus ablehnend.

Dagegen haben sich die radioaktiven Substanzen in der Behandlung der Gicht eine gesicherte Stellung erworben. Auf die theoretische Begründung dieser Therapie kann hier nicht eingegangen werden. Tatsache ist, daß sowohl in der Nachbehandlung der regulären Gicht als auch bei leichteren und mittelschweren Fällen von irregulärer Gicht die Radiumemanationstherapie oft sehr günstig wirkt. Man kann sowohl die Inhalation im Emanatorium als auch Trinkkuren verwenden. Gelegentlich kann man während solcher Kuren auch das Kleinerwerden der Tophi an den Ohren beobachten. Während der radioaktiven Kuren kommt es manchmal zu Reaktionen. Da mir dieselben aber für den Erfolg der Kur nicht notwendig erscheinen, lasse ich gern wenigstens in der ersten Zeit der Kur Atophan in kleineren Dosen nehmen und habe den Eindruck, daß diese Kombination recht günstig wirkt. Für ganz schwere Fälle von chronischer Gicht sind aber die Radiumemanationskuren nicht vorteilhaft. Es kommt zu Reaktionen bzw. Anfällen, denen keine Besserung folgt. In solchen Fällen kann eine Behandlung mit Thorium X in Betracht gezogen werden (Näheres bei *Falta:* Radioaktive Therapie innerer Krankheiten). Eine solche Behandlung soll aber ausschließlich in Krankenhausbeobachtung durchgeführt werden. *Umber* steht der Wirkung der radioaktiven Substanzen bei der Gicht skeptisch gegenüber. Für die schweren Gichtfälle ist diese Skepsis gewiß berechtigt. Bei diesen haben zumindest die Radiumemanationskuren eher eine ungünstige Wirkung, indem Anfälle ausgelöst werden und die erwartete Besserung nicht eintritt. Bei leichten und mittelschweren Fällen haben wir aber doch im allgemeinen einen günstigen Eindruck von dieser Behandlung bekommen.

Die Reiztherapie durch Sanarthrit oder Proteinkörper zeitigt nach *Umber* bei der Gicht nicht entfernt so günstige Erfolge wie bei der chronischen Infektarthritis, sondern wirkt nicht selten schädigend und anfallfördernd. Ich habe sie nie versucht, da mir bei der echten Gicht die theoretischen Voraussetzungen für diese Behandlung nicht gegeben scheinen.

Die Wirkung der Alkalien ist strittig. *Brugsch* spricht sich entschieden gegen den Gebrauch derselben aus und hält ihn direkt für schädlich. Die Frage aber scheint mir doch nicht endgültig entschieden, denn die günstigen Erfolge mit zahlreichen alkalischen, alkalisch-salinischen, alkalisch-muriatischen und erdigen Heilquellen beruhen auf alten Erfahrungen und lassen sich nicht wegleugnen.

Damit werden wir zur physikalisch-balneologischen Therapie hinübergeleitet. Im akuten Anfall empfiehlt es sich, das erkrankte Glied in einen Watteverband einzuhüllen. Manche Kranke bevorzugen Wärme- oder Kälteanwendungen. Auch wurde Diathermie empfohlen, doch besitze ich darüber keine eigenen Erfahrungen. Jedenfalls lasse man den Kranken sobald als möglich nach dem Abklingen des akuten Anfalles aufstehen und herumgehen.

Für die Nachbehandlung kommen Wärmeprozeduren, von denen ich die Schlammpackungen in den Vordergrund stellen möchte, in Betracht. Auch *Bier*sche Stauung wurde empfohlen *(Kraus, Brugsch)*.

Die Auswahl eines Kurortes, den der Kranke nach Abklingen eines Anfalles oder wegen eines chronischen Stadiums von Gicht aufsuchen soll, wird sich nach der Art des Falles und nach den Begleiterscheinungen an anderen Organen zu richten haben. Liegt uns daran, die allgemeine Stoffwechsellage zu beeinflussen, wobei auf lokale Erscheinungen weniger Rücksicht zu nehmen ist, so werden wir radioaktive Quellen bzw. Akratothermen empfehlen (Gastein, Teplitz-Schönau, Wildbad, Ragatz u. a.). In leichteren Fällen kommen Schwefelbäder (Aachen, Baden bei Wien, Baden in der Schweiz u. a.), ferner alkalische, muriatische (Wiesbaden, Baden-Baden und Aachen) und erdige Quellen in Betracht.

Stehen örtliche Gelenkaffektionen mit torpiden Schwellungen, chronischen Veränderungen in dem Vordergrund, so sind Schlamm- oder Moorbäder vorzuziehen (Pistyan, Trencsin-Teplitz, Nenndorf u. a.). Ist man infolge der geographischen Lage auf eine der erstgenannten Thermen angewiesen, so kann man die Bade- und Trinkkuren mit lokaler Schlammanwendung oder Diathermie kombinieren.

Bei Leberkomplikationen wird Karlsbad, bei Hämorrhoidalleiden, Obstipation, kardiorenalem Syndrom Marienbad, Kissingen, Vichy in Betracht kommen. (Näheres siehe bei *Minkowsky*, Gicht in *Nothnagel*s Handbuch.)

Neuerdings hat *Gudzent* in einer sehr eingehenden Bearbeitung der Gichtfrage die ätiologische Bedeutung der Harnsäure für die Auslösung des Gichtanfalles in Zweifel gezogen. Die größte Bedeutung wird einem zeitweiligen Harnsäurebindungsvermögen des Gewebes zugeschrieben. Der akute Anfall würde durch zeitweilige Allergie gegen gewisse alimentär zugeführte Substanzen ausgelöst. Wie irrtümlich während akuter Gichtanfälle vorgenommene Operationen erwiesen, ist die Harnsäure nicht die Ursache des akuten Gichtanfalles,

denn bei der Eröffnung der akut erkrankten Gelenke wurde keine Harnsäure gefunden.

Die Überempfindlichkeitsreaktion läuft parallel mit einer zeitweilig starken Häufung des Mononatriumurats im Gewebe. Vor dem Anfalle ist dieses besonders gesteigert (präkritisches Depressionsstadium) und nach dem Anfall herabgesetzt (postkritisches Ausschwemmungsstadium). Es ist aber schwer einzusehen, welchen Wert diese letztgenannte Feststellung hat, wenn die Harnsäure selbst für die Auslösung des Gichtanfalles an Bedeutung verliert. So interessant diese Ausführungen, deren Studium im Original nur empfohlen werden kann, auch sind, so sind damit meiner Ansicht nach vorläufig nur Fragen angeschnitten. Ich würde es für verfrüht halten, schon daraufhin weitgehende therapeutische Schlußfolgerungen zu ziehen.

2. Arthritis alcaptonurica.

Diese seltene Erkrankung ist auf das Vorkommen der Homogentisinsäure, eines unvollständigen Abbauproduktes der Eiweißstoffe im Körper, zurückzuführen. Der Name stammt von der Eigenschaft des Harns, unter Sauerstoffaufnahme Alkali an sich zu reißen; infolgedessen nimmt der Harn, der bei der Entleerung normale Farbe hatte, an der Luft eine dunkelbraune bis schwarze Farbe an.

Was den Chemismus und die Pathogenese anlangt, verweise ich auf das Handbuch der Ernährungs- und der Stoffwechselkrankheiten von *Umber*, auf dessen Darstellung ich mich auch im folgenden stütze, da ich nicht Gelegenheit hatte, selbst einschlägige Fälle zu beobachten. Bei mehreren Kranken dieser Art wurden typische Veränderungen von Osteoarthritis deformans beobachtet, und zwar handelt es sich zum Teil, wie es scheint, um recht schwere Veränderungen.

Eine ganz eigenartige Erscheinung ist die dunkle Färbung der Knorpel des ganzen Körpers, die von *Virchow* zuerst beschrieben und als Ochronose bezeichnet wurde. Sie tritt erst nach langem Bestehen der Krankheit auf und ermöglicht die Diagnose schon durch die bloße Inspektion. Am deutlichsten ist die blaugraue Verfärbung am Ohrknorpel, an den Nasen- und Kehlkopfknorpeln. Auch die Skleren können daran teilnehmen. Einen sehr ausgesprochenen Fall, der all die genannten Symptome aufwies, hat vor kurzem *J. Bauer* in der Ges. der Ärzte in Wien vorgestellt.

Schon *Virchow* hat in einem Falle die schweren Gelenkveränderungen beschrieben. Er sagt diesbezüglich (zit. nach *Umber*): „Die

Synovialis befindet sich in einem Zustand starker Vaskularisation und Hyperämie, und zwar mit knorpeligen Auswüchsen von zum Teil ungewöhnlicher Größe besetzt. Die Gelenkknorpel zeigen die Erscheinungen des sogenannten Malum senile (A. def.), besonders am Knie, wo der Knorpel der Patella neben zottigen Wucherungen oft bis auf die Knochenfläche dringende Substanzverluste wahrnehmen ließ. Außen um mehrere Gelenke finden sich allenthalben osteophytische Bildungen."

Praktisch ist die Bedeutung dieser Erkrankung eine geringe, da die Zahl der überhaupt bisher beobachteten Fälle eine verhältnismäßig kleine ist. Therapeutisch werden ähnliche Gesichtspunkte in Betracht kommen wie bei jeder sonstigen Form der A. def., zumal ja eine kausale Therapie der Alkaptonurie bisher nicht möglich ist.

3. Beziehungen zwischen Gelenk- und Stoffwechselpathologie.

Im Anschluß hieran seien noch einige Beziehungen zwischen Gelenk- und Stoffwechselpathologie erörtert:

a) Verhalten der Harnsäure bei nicht gichtischen Gelenkerkrankungen.

Bei der Schwierigkeit der Abgrenzung atypischer Gichtanfälle von chronischen Gelenkerkrankungen anderer Ätiologie muß diese Frage ein besonderes Interesse erwecken. Wenn die Anschauung, daß die chronischen Gelenkerkrankungen charakterisiert sind durch ein „relentissement de la nutrition", daß hier ein herabgesetzter Stoffwechsel eine Rolle spielt, zurecht besteht, so müßte die Möglichkeit gegeben sein, daß die Harnsäurebildner nicht dem normalen Stoffwechselablauf unterliegen, sondern als Harnsäure im Körper kreisen. Würde dies eintreten, dann wären wir aber wieder berechtigt, diese Fälle als Gicht zu bezeichnen, da ja diese Stoffwechselanomalie das Wesentlichste für die echte Gicht bedeutet und nicht das Auftreten eines Tophus oder eines Gichtanfalles, was ja immerhin als ein Akzidens, eine mehr zufällige Manifestation der krankhaften Diathese aufgefaßt werden muß.

Untersuchungen in dieser Richtung wurden mehrfach ausgeführt. *v. Köplin* fand die Harnsäure-Ausscheidung bei Arthritiden normal.

Lindemann fand in einem Falle chronischer Gelenkerkrankung, bei dem er auch den Kalziumstoffwechsel untersucht hatte, normalen Ablauf des Purinstoffwechsels, in einem zweiten Falle bestand eine geringfügige Retention im endogenen sowie eine verschleppte Aus-

scheidung im exogenen Stoffwechsel. In einer Arbeit befaßt er sich mit dem Purinstoffwechsel bei Gicht, Erythema nodosum, Purpura haemorrhagica, *Quincke*schem Ödem. Abgesehen davon, daß nicht alle Fälle, die hier mitgeteilt werden, sichere Gichtanfälle sind, gibt er selbst an, auch in einzelnen Fällen von isolierten Gelenkerkrankungen (Verdacht auf Tuberkulose) eine Retention und verschleppte Ausscheidung der Purinkörper gefunden zu haben. Wenn auch in einem Falle die Beschwerden durch Verabreichung von nukleinsaurem Natrium zunahmen, ist meines Erachtens dadurch der gichtische Charakter der Erkrankung noch keinesfalls bewiesen.

Ich selbst habe im Laufe der Zeit bei zahlreichen Fällen von Gelenkerkrankungen das Blut auf Harnsäure untersuchen lassen; dieselben fielen meist normal aus. Auch wurde in einigen Fällen von pr. chr. P. a. der Stoffwechselversuch durchgeführt und ergab stets normale Werte. Einen Fall, der von dieser Regel abweicht, habe ich in meiner Arbeit über die rheumatischen Knötchen besprochen (W. Arch., Bd. XII, S. 84).

b) Kalziumstoffwechsel.

Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit dem Verhalten des Kalziumstoffwechsels bei Gelenkerkrankungen. Bei der wichtigen Rolle, welche der Kalk bei dem Knochenaufbau spielt, sind solche Beziehungen vorauszusetzen. Die Arbeiten berücksichtigen einerseits den Kalziumspiegel im Blut, andererseits den Kalziumhaushalt. Die letzteren Untersuchungen sind sehr mühsam, verlangen sorgfältige klinische Beobachtung und verläßliches chemisches Arbeiten. Die Umständlichkeit des Verfahrens ist wohl die Ursache, daß die Zahl der bisher durchgeführten einwandfreien Untersuchungen eine verhältnismäßig geringe ist.

Von brauchbaren Untersuchungen wird verlangt, daß sowohl der Kalziumgehalt der Nahrungsmittel und nicht nur das im Harn, sondern auch das im Stuhl ausgeschiedene Kalzium bestimmt wird. Untersuchungen, die nur den Harnkalk berücksichtigen, sind nach *v. Noorden* und *Belgardt* nicht verläßlich; es wurde manchmal der Harnkalk zum Stuhlkalk 1 : 10 angenommen und aus der Kalziumausscheidung im Harn die Gesamtmenge berechnet. Nach *v. Noorden* und *Belgardt* ist aber das Verhalten ein schwankendes, so daß ein Rückschluß auf die Gesamtmenge nicht erlaubt ist.

v. Noorden und *Belgardt* untersuchten an drei Fällen von chr. Gel. rh. die Ca O-, Mg- und P-Säureausscheidung. Es scheint sich

um Fälle von pr. chr. P. a. nach unserer Einteilung gehandelt zu haben. In beiden Fällen fand sich eine Retention von Kalzium und Magnesium, ebenso von Phosphorsäure.

In einem Falle von sek. chr. Gel. rh., der wie ein ak. Gel. rh. begann, dann aber in einen viele Wochen dauernden Krankheitszustand überging, wurden Verluste von Kalzium und Magnesium, dagegen Retention von Phosphorsäure gefunden.

Hirschberg (aus der *Kuttner*schen Abteilung in Berlin) behandelte eine Reihe von Gelenkerkrankungen mit kalziumarmer Kost und hatte in einigen Fällen gute Erfolge.

Lindemann veröffentlichte aus derselben Abteilung Stoffwechseluntersuchungen bei chronischen Gelenkerkrankungen. Er stellte zuerst fest, daß sich der menschliche Organismus bei nicht zu reichlicher Zufuhr von Ca O (tägliches Optimum zwischen 1500 und 2000 *mg*) in ein Kalkgleichgewicht einstellt, so daß sich die Kalkausfuhr in Urin und Kot innerhalb gewisser Grenzen mit der Zufuhr deckten. Daraus wird die Berechtigung zur Durchführung von Kalkstoffwechselversuchen am Menschen abgeleitet. Es muß aber immer das Kalzium im Harn und Stuhl bestimmt werden.

Nur eine im Stoffwechselversuch nachgewiesene Retention oder Ausschwemmung berechtigt zu Schlußfolgerungen, denn auch in Fällen von schweren Gelenkerkrankungen kann ein normaler Kalziumstoffwechsel gefunden werden.

Er konnte nun in einer Reihe von Fällen chronischer deformierender Knochen- bzw. Gelenkerkrankungen eine Störung des Kalziumstoffwechsels nach der positiven Seite bzw. Retention von Ca O beobachten. In Fällen von chronischer Gicht oder von subakutem Gelenkrheumatismus *(v. Noorden* und *Belgardt)* konnte eine Ausschwemmung von Kalk beobachtet werden.

Kalkarme Diät führte zu subjektiver und objektiver Besserung, hatte aber keinen Einfluß auf den weiteren Ablauf der Erkrankungen.

Eine Anzahl der Fälle bot typische Zeichen einer Störung der inneren Sekretion (Exophthalmus, Graefe, Moebius, Vergrößerung der Schilddrüse, relative Lymphozytose, Eosinophilie, Menstruationsanomalien). Über die Frage, ob etwa eine primäre Stoffwechselstörung in irgend einer Richtung zu den beschriebenen Kalkablagerungen führt oder ob lediglich der einfache Aufbau von neuer Knochensubstanz Kalk aus dem allgemeinen Haushalt herauszieht, wird kein Urteil abgegeben.

Überblicken wir das gesamte vorliegende Material, so läßt sich wohl so viel sagen, daß bisher bei einer Reihe von Fällen (und zwar scheint es sich dabei in erster Linie um Fälle von pr. chr. P. a., chronisch ankylosierende Entzündungen der Wirbelsäule, vielleicht auch Fälle von echter A. def. zu handeln) eine Retention des Ca O gefunden wurde.

In einzelnen Fällen (chronische Gicht, sek. chr. Gel. rh.) wurde eine Ausschwemmung gefunden.

Diese Untersuchungen haben auch eine praktische Bedeutung, da in einer Reihe von Fällen durch kalkarme Diät Besserung beobachtet wurde.

Leider sind bei *Hirschberg* die absoluten Mengen der eingeführten Nahrung nicht angegeben, so daß möglicherweise die Frage aufgeworfen werden könnte, ob nicht vielleicht eine einfache Reduktion der gesamten Kalorienzufuhr das Wesentliche in der Behandlung gewesen sei.

Mit dem Verhalten des Blutkalkes befaßt sich *Mark Robert*. Derselbe fand in drei Fällen von A. def. eine sehr beträchtliche Vermehrung desselben. Durch Insulin wurde die gleichzeitig bestehende Hyperglykämie (bis 200 *mg* %) zum Verschwinden gebracht, ohne den Blutkalk zu verändern. Ebenso hatte eine kochsalzfreie Kost keinen Einfluß auf den Blutkalk. Dagegen konnte durch kalziumarme Kost ein Absinken des Blutkalkes erzielt werden, wobei die Kalziumbilanz im Gesamtstoffwechsel negativ wurde; sie wurde aber später wieder positiv. Der Zustand der Patienten besserte sich etwas während dieser Zeit, doch wird die Besserung nicht auf diese Diät zurückgeführt. *Pemberton* fand den Blutkalkgehalt in zehn Fällen normal.

Ein anderer englischer Autor fand Veränderungen des Kalziumspiegels bei der echten Gicht.

Auch *James Barr* fand bei ak. Gel. rh. einen Überschuß von Kalk im Blut, ebenso *Briave* bei der rheumatischen Arthritis.

Der Erfolg der Schilddrüsenbehandlung in manchen Fällen hängt vielleicht mit der Einwirkung auf den Kalkstoffwechsel zusammen.

c) Kohlehydratstoffwechsel bei Gelenkerkrankungen.

In zahlreichen Arbeiten befaßt sich *Pemberton* mit der Frage des Kohlehydratstoffwechsels bei Gelenkerkrankungen. Er konnte bei vielen Fällen eine Herabsetzung der Toleranz für Kohlehydrate feststellen. Seine Technik war folgende: 8 Uhr 30 Minuten am Morgen wurde an dem Nüchternen Harn- und Blutzucker untersucht, um

9 Uhr wurden 100 *g* Glukose in 200 cm^3 Wasser verabreicht. Blutproben wurden entnommen um 9 Uhr 30 Minuten, 10 Uhr 30 Minuten, 11 Uhr 30 Minuten.

Die gefundenen Werte wurden in eine Kurve eingetragen und einige solche Kurven wurden mitgeteilt, aus denen die Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz bei Fällen von Arthritis hervorgeht.

Bei der Zusammenstellung des Materials ergaben die schwersten Fälle von Arthritis die höchsten Kurven, dann folgen solche Fälle, die mit anderen pathologischen Veränderungen kombiniert waren, weiter mittelschwere Fälle von Gelenkerkrankungen, dann leichte und in Heilung begriffene Fälle und zuletzt normale.

Es scheint, daß die Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz mit Entzündungsprozessen im allgemeinen zusammenhängt.

Pemberton konnte auch an mehreren Kurven darstellen, daß nach Heilung der Erkrankung, z. B. Entfernung des für die Erkrankungen angeschuldigten Fokus (Tonsillen), die Kohlehydrattoleranz zur Norm zurückkehrte.

„So viel ist sicher, daß ein Teil der Kranken mit Arthritis nicht fähig ist, die Kohlehydrate, die ihm vom Magendarmtrakt zugeführt werden, aus dem zirkulierenden Blute zu entfernen."

Bemerkenswert sind die therapeutischen Schlußfolgerungen. Durch Einschränkung der Kohlehydrate konnte in mehreren Fällen eine wesentliche Besserung des Krankheitsverlaufes erzielt werden.

Die Befunde *Pembertons* wurden mehrfach nachgeprüft und bestätigt, so von *Holsti Osten*, der die Störung auf eine gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse zurückführt. Doch fanden sich nur selten andere Zeichen einer Hyperthyreosis.

Er fand die alimentäre Hyperglykämie auch bei sämtlichen chronischen Fällen. Die Hyperglykämie ist nicht spezifisch für Arthritis.

Keeser fand bei fieberlosen, subakuten und chronischen Polyarthritiden normale Blutzuckerkurven, akute Polyarthritiden zeigen einen Anstieg auf höhere Werte. Er injizierte 10 cm^3 20%iger Traubenzuckerlösung intravenös, um den Pfortaderkreislauf auszuschalten. Auf diese Weise erhielt er bei akuter und chronischer P. a. stets gleichverlaufende Kurven.

Eidelsberg fand bei Arthritiden Rückkehr der vorher gestörten Kohlehydrattoleranz zur Norm, nachdem durch Milchinjektionen eine Besserung erzielt worden war.

Ferner beschäftigte sich noch *Fletcher* mit dieser Frage.

An unserem Material hat jetzt *Loebel* diese Frage geprüft.

Er hat 51 Fälle von Gelenkerkrankungen untersucht. Fast regelmäßig fand sich eine alimentäre Hyperglykämie beim ak. Gel. rh. und bei der Gicht, häufig beim infektiösen Rheumatoid und bei der A. def., etwas seltener bei der pr. chr. P. a. Fast normal verhielten sich zwei Fälle von *Bechterew*scher Krankheit. Ein Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und Ausfall der Reaktion war nicht festzustellen, auch ergaben sich keine für die Prognose verwertbaren Gesichtspunkte.

In einem Falle von ak. Gel. rh., der auf der Höhe der Erkrankung eine beträchtliche Herabsetzung der Zuckertoleranz zeigte, trat nach Ablauf der Erkrankung Rückkehr zur Norm ein.

Hierbei ist zu bemerken, daß auch in fünf von acht Ischiasfällen eine alimentäre Hyperglykämie nachweisbar war, die in der Rekonvaleszenz gänzlich oder annähernd zurückging.

Aus alldem ist ersichtlich, daß in dem abweichenden Verhalten der Kohlehydrattoleranz keine für die Gelenkerkrankungen spezifische Reaktion erblickt werden kann, wie ja auch schon von den amerikanischen Autoren betont wurde.

Sie bleibt aber doch vom pathogenetischen Gesichtspunkt aus interessant, da sie uns einen kleinen Einblick in die abnorme Reaktionsweise dieser Kranken erlaubt.

Bei dieser Gelegenheit sei noch die Frage erörtert, ob es eine Arthritis diabetica gibt. Von *Pemberton* wird bei Besprechung seiner Befunde eine Beziehung zum Diabetes abgelehnt.

Da in letzter Zeit wiederholt von diabetischer Arthritis die Rede war, muß aber doch hierzu Stellung genommen werden.

In meiner Tätigkeit an der I. medizinischen Klinik, an der nicht nur unter *v. Noorden*, sondern auch in der Nachkriegszeit stets zahlreiche Diabetiker sowohl in klinischer als in ambulatorischer Behandlung standen, hatte ich Gelegenheit, eine sehr beträchtliche Anzahl solcher Fälle zu sehen. Es kam oft genug vor, daß diese Kranken wegen verschiedener schmerzhafter Affektionen der Abteilung für physikalische Therapie zugewiesen wurden. Unter diesen Fällen überwiegen die neuritischen Erscheinungen. Aber auch arthritische Erkrankungen kamen oft genug zur Beobachtung. Ich habe nicht den Eindruck, daß es sich hier um etwas Spezifisches handle, auch nicht, daß gerade die Gelenke durch den Zucker besonders geschädigt würden.

Wenn vielleicht doch bei Diabetikern Gelenkerkrankungen häufiger vorkommen sollten als bei anderen Individuen gleichen Alters, was übrigens erst durch eine vergleichende Statistik festgestellt werden müßte, so wäre immer noch die Annahme näherliegend, daß dieselbe Veranlagung, die zum Diabetes führt, auch für gewisse Formen von Gelenkerkrankungen disponiert.

III. Arthritis deformans (Osteoarthritis deformans).

So bezeichnen wir jene Form von Gelenkkrankheiten, die von den Chirurgen unter diesem Namen beschrieben wurde. Sie ist anatomisch charakterisiert durch das Auftreten von degenerativen Vorgängen im Knorpel, die von einer Vaskularisation von den subchondralen Markräumen gefolgt ist, weiterhin von proliferativen Prozessen, die zu Randwulstbildungen und Verdichtung des Knochengewebes führen. Auch kann es im Verlauf zu Wucherung der Synovialmembran kommen, doch erreicht sie meist keine hohen Grade. Exsudative Prozesse und Leukozytenansammlungen fehlen. Im Verlauf der Rückbildungsvorgänge im Knorpel kommt es infolge der Funktion zur Abstoßung des Knorpels, es entstehen Schliffflächen, die von einer sklerotischen Eburneation begleitet sind. Recht häufig bilden sich in solchen Gelenken knorpelige und knöcherne Gelenkmäuse.

Über die Entstehung derselben besteht eine große Literatur sowohl klinisch als auch experimentell. Davon soll noch an anderer Stelle die Rede sein. Eine häufig erörterte Frage ist die, ob die Rückbildungserscheinungen im Knorpel mit den senilen Rückbildungserscheinungen, wie sie sich so häufig bei Leichenöffnungen an alten Individuen vorfinden, in eine Reihe zu stellen sind. Wie schon aus dieser kurzen Übersicht hervorgeht, haben wir es bei der A. def. nicht mit Entzündungserscheinungen im engeren Sinne des Wortes zu tun. Das kommt auch im klinischen Befund zum Ausdruck, indem einige der wichtigsten Merkmale der Entzündung, denen wir bei den infektiösen Arthritiden so regelmäßig begegnen, Rubor, Calor, in der Symptomatologie im allgemeinen nicht angetroffen werden.

Die höheren Lebensalter werden am häufigsten von der A. def. betroffen. Es wird meist angegeben, daß die großen Gelenke bevorzugt werden, doch ist das nicht allgemein zutreffend, da auch einzelne kleine Gelenke (Grundgelenke der großen Zehe, Sattelgelenk des Daumens) ungemein häufig befallen werden. Immerhin ist es richtig,

daß wir gerade die schwersten Formen bei einigen großen Gelenken am häufigsten finden, und zwar sind es Knie- und Hüftgelenke. Die Wirbelsäule ist sehr häufig der Sitz der A. def. Es ist unverkennbar, daß Belastung und Überanstrengung für die Entstehung dieses Leidens von großer Bedeutung sind.

Symptomatologie und Verlauf.

Die A. def. ist von vornherein nicht mit Störungen des Allgemeinbefindens verknüpft. Es handelt sich sehr häufig um gut aussehende Menschen, die in ihren sonstigen körperlichen Funktionen, wie Nahrungsaufnahme und Schlaf, nicht gestört sind. Temperatur, Puls, Blutbeschaffenheit sind normal, dagegen finden sich bei älteren Leuten häufig auch sonstige Erscheinungen, die gewöhnlich als Altserscheinungen aufgefaßt werden. Vielleicht würde eine genaue Erhebung in dieser Hinsicht Anhaltspunkte dafür liefern, daß sie in größerer Häufigkeit auftreten als bei der übrigen gleichaltrigen Bevölkerung. Hierher gehören Arteriosklerose, Gerontoxon, Otosklerose, Starbildung, Neigung zu Hyperkeratosen, Kanities, herabgesetzter Turgor des Gewebes.

Nach dem Ergebnis zahlreicher Röntgenuntersuchungen besteht bei vielen solchen Kranken eine Neigung zu abnormen Ossifikationsvorgängen (Spornbildungen, Exostosen usw.).

Der Verlauf ist gewöhnlich ein chronischer, der Beginn schleichend. Das Leiden besteht oft jahrelang, ohne irgend welche Beschwerden zu verursachen, und es kann vollständig latent bleiben. Dafür sprechen die zahlreichen Befunde von arthritischen Veränderungen in Gelenken, in denen der Patient niemals Beschwerden verspürt hat. So kommt es z. B. sehr häufig vor, daß ein Kranker in einem Kniegelenk heftige Beschwerden hat. Die Untersuchung ergibt eine ausgesprochene A. def., aber auch das andere Gelenk, über das der Kranke gar nicht klagt, zeigt objektiv ganz dieselben Veränderungen.

Was nun die Krankheitserscheinungen an dem einzelnen Gelenk betrifft, so ergeben sie sich aus dem oben kurz beschriebenen anatomischen Befund. In leichten Fällen weist das Gelenk bei der äußeren Betrachtung keine sichtbaren Veränderungen auf. Die Haut hat ihre normale Farbe, die Konturen des Gelenkes sind erhalten, die Hauttemperatur darüber ist nicht erhöht, Bewegungen im Gelenk sind aktiv und passiv im vollen Ausmaß möglich, doch fühlt die aufgelegte Hand des Untersuchers bei Bewegungen Krepitationen, die sich von feinem Knirschen, Krachen, bis zu gröberem Reiben, Knacken, Knarren

und Krachen unterscheiden lassen; dieselben sind auch häufig aus Entfernung hörbar und werden noch deutlicher beim Behorchen mit dem Phonendoskop. Die subjektiven Beschwerden der Kranken sind in den Anfangsstadien meist gering. Gewöhnlich klagen die Kranken zuerst über gewisse Schwere, Steifigkeit im Gelenk, Schmerzen treten oft erst nach längerem Gehen auf. Eine regelmäßige Angabe ist die, daß beim Beginn der Bewegung, z. B. nach dem Aufstehen, die Beschwerden sehr stark sind, daß dieselben nach kurzem Gehen wesentlich nachlassen und erst nach längerer Inanspruchnahme wieder an Heftigkeit zunehmen. Sehr häufig hören wir von unseren Kranken, daß bei Ruhelage die Schmerzen vollständig nachlassen. Was die Schmerzen anbelangt, so können sie einerseits schon im Beginn sehr heftig, andererseits auch bei vorgeschrittenen Fällen verhältnismäßig gering sein. Der Schmerz wird oft stechend, bohrend, reißend und brennend angegeben. Eine Druckempfindlichkeit des Gelenkes kann vollständig fehlen. Sie ist jedoch manchmal sehr deutlich ausgesprochen und dann an bestimmte Prädilektionsstellen, die für einzelne Gelenke charakteristisch sind, gebunden. Solche Stellen sind: die Innenfläche des Kniegelenkes, die Vorderwand des Schultergelenkes, die Höhe des Akromioklavikulargelenkes, das Karpometakarpalgelenk des Daumens. Mit dem Fortschreiten des Prozesses werden auch die objektiven Erscheinungen deutlicher. Die Konturen des Gelenkes werden plumper, was sowohl bei der Besichtigung als auch bei der Betastung auffällt. Die Randwülste sind oft sehr deutlich zu tasten. Auch die freien Gelenkkörper lassen sich bei der Abtastung des Gelenkes häufig sehr deutlich nachweisen, und zwar finden sie sich entweder außerhalb des Gelenkspaltes oder im Bereich desselben, wo sie meist nur bei Bewegungen im Gelenk nachweisbar sind. Manchmal kann man ihre Anwesenheit nur aus dem Überspringen bei passiven Bewegungen erschließen, ohne sie direkt tasten zu können.

Da es niemals zu einer Verödung des Gelenkspaltes kommt, stehen auch Bewegungsstörungen nicht im Vordergrund der Erscheinungen. Doch kommt es mit der Zeit häufig zu einer quantitativen oder qualitativen Veränderung der Exkursionsmöglichkeit des Gelenkes, es können sich krankhafte Stellungsänderungen und abnorme Bewegungsrichtungen entwickeln. Ein häufiges Frühsymptom der A. def. des Hüftgelenkes ist die Behinderung der Abduktion bei erhaltener Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung. Im weiteren Fortschreiten des Prozesses können sich schwere Veränderungen im Bandapparat ausbilden, ja es können die Kreuzbänder des

Kniegelenkes aufgefasert und zerstört werden, das Ligamentum teres des Hüftgelenkes kann vollständig zugrunde gehen, die Menisken des Kniegelenkes unterliegen einer weitgehenden Zerstörung, die durch Auffaserung und degenerative Vorgänge eingeleitet wird und weiterhin zur Abstoßung und zu weitgehendem Schwund derselben führen kann. Haben sich im weiteren Verlauf dieser Vorgänge Schlifflächen und Furchen entwickelt, dann ist auch die Bewegung nur in dieser einzigen Richtung möglich. Es kann dann zu ganz grotesken Veränderungen der äußeren Gestalt des Gelenkes, zu schweren Haltungsanomalien bzw. Gangstörungen kommen. Immerhin bleibt eine wenn auch veränderte Funktion des Gelenkes meistens erhalten. Es kommt jedoch in vielen Fällen, namentlich im Hüftgelenk und in der Wirbelsäule in vorgeschrittenen Fällen, zu einer Bewegungseinschränkung, ja zu einer funktionellen Ausschaltung des Gelenkes, aber nicht durch eine Verödung des Gelenkspaltes, sondern rein mechanisch durch die Randwulstbildungen.

Die Beschwerden der Kranken werden jedoch nicht ausschließlich durch die unmittelbaren Veränderungen im Gelenk bedingt, sondern sie rühren zum großen Teil her von gewissen Begleiterscheinungen, Reizzuständen, wie sie durch Funktion des Gelenkes, Muskelzug, Belastung, scherende, schleifende Bewegungen bedingt sind. Gerade abnorme Inanspruchnahme, wie sie durch gewisse Belastungsdeformitäten, Plattfuß, Genu varum, Genu valgum, Koxa vara usw., verursacht wird, spielt da offenbar eine große Rolle. Sehr oft hören wir von den Kranken, daß sie bei anscheinend harmlosen Bewegungen (z. B. beim Aufsteigen auf die Straßenbahn) einen plötzlichen außerordentlich heftigen, stechenden Schmerz in einem Gelenk (am häufigsten ist das Kniegelenk davon betroffen) erlitten haben und von diesem Augenblick an nicht mehr weitergehen konnten. Daran schließt sich manchmal ein ausgesprochener Reizzustand im Gelenk, der mit heftigen spontanen Schmerzen und Druckempfindlichkeit einhergeht. Auch ist es gewöhnlich etwas wärmer anzufühlen und in diesem Stadium kann die aktive und passive Beweglichkeit wesentlich eingeschränkt werden. Dieser Zustand klingt dann gewöhnlich nach mehrtägiger Ruhe wieder ab. Diese Vorgänge sind wohl meist auf Einklemmung von Synovialzotten zurückzuführen. Durch Abstoßung von Gelenkbestandteilen, Knorpel und Knochensplittern im Verlauf des fortschreitenden Erkrankungsprozesses kann es, wie es scheint, ebenfalls zu Schmerzen im Gelenk kommen. (Näheres s. S. 31.) Schwere Einklemmungserscheinungen können durch die Gelenkmäuse verursacht werden.

Sehr häufig finden wir bei A. def. Ausstrahlungen in die regionären Nervenstämme und nicht selten sind sie es, die den Kranken zum Arzt führen. Es ist eine alltägliche Erscheinung, daß einer Ischias eine A. def. des Hüftgelenkes zugrunde liegt und daß Interkostalneuralgien durch A. def. im Bereich der Wirbelsäule veranlaßt werden.

Die Muskulatur und namentlich die periostalen Ansätze der Muskeln sind oft der Sitz von Schmerzen. Das kann nicht wundernehmen, da namentlich dort, wo eine statische Deformität der Erkrankung zugrunde liegt, eine unphysiologische Inanspruchnahme der Muskulatur stattfindet. Im weiteren Verlauf kommt es sehr häufig zu spastischen Fixationen, Zwangshaltungen, die gewöhnlich mit heftigen Schmerzen in der beteiligten Muskulatur einhergehen.

Die Muskelatrophie spielt bei der A. def. in den Frühstadien keine große Rolle. Sie pflegt sich aber in den schweren Fällen doch in sehr ausgesprochener Weise einzustellen, wenn sie auch meist nicht den hohen Grad erreicht wie bei den Infektarthritiden. Im weiteren Umkreis des erkrankten Gelenkes, besonders deutlich beim Malum coxae senile, ist die Hauttemperatur dem Gefühle nach herabgesetzt. Nicht nur die atrophische Muskulatur, auch die Haut ist schlecht durchblutet.

Ätiologie und Pathogenese.

Die Anschauungen über die Entstehungsweise der A. def. haben im Laufe der Zeit große Wandlungen durchgemacht, aber es ist noch nicht möglich gewesen, zu einer einheitlichen Auffassung zu gelangen. Die meisten Autoren stellen degenerative Vorgänge in den Vordergrund und darauf ist es wohl auch zurückzuführen, daß heute vielfach die Bezeichnung Arthritis, die eine Entzündung voraussetzt, abgelehnt wird und an deren Stelle die Bezeichnung Arthrosis deformans gewählt wird (*Friedrich v. Müller*, *Assmann*, *v. Noorden* u. a.). *Pommer* spricht sich jedoch für die Beibehaltung der Bezeichnung A. def. aus und ich will, da eine wirklich befriedigende Definition des Entzündungsprozesses derzeit nicht gegeben werden kann, vorläufig diese Bezeichnung beibehalten, da mit ihr ein ganz bestimmter klinischer Begriff verbunden ist.

Hoffa und *Wollenberg* unterscheiden: I. spontane A. def.; II. reaktive; *a)* im Senium, *b)* nach Trauma, *c)* nach Entzündungen; III. neurogene A. def. *Payr* spricht von einer primären und sekundären A. def. Für die idiopathisch spontane primäre Form ist das Fehlen aller Schädlichkeiten, die ätiologisch in Betracht kommen, charakteristisch.

Sie ist eine Aufbrauchkrankheit, die auf ein pathologisch allzufrüh einsetzendes Altern eines Gelenkes zurückzuführen ist. Zum Teil ist sie konstitutionell vorbereitet, zum Teil durch funktionelle Überlastung und dem Altern zugehörige Gewebsschäden und Gefäßveränderung bedingt *(Payr)*. Die sekundäre Form kann sich auf Grund der Schädigung des Gelenkes durch Verletzungen, Entzündungsreste usw. einstellen. Sie tritt auch als Begleitsymptom gewisser schwerer Gelenkerkrankungen, wie Gicht, Hämophilie, auf. Es ist jedoch durchaus nicht zulässig, die hämophilen Erkrankungen z. B. als eine Unterart der A. def. aufzufassen, da ihnen ein ganz anderer Entstehungsmechanismus zugrunde liegt.

Es ist auch nicht zulässig, sie auf Grund gewisser äußerlicher Ähnlichkeiten mit den neuropathisch bedingten Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie zu identifizieren. Nach *Hoffa* und *Wollenberg* sind die hauptsächlichsten Ursachen der Erkrankung folgende: 1. die rein mechanische Abnützung der Gelenkenden, 2. senile, durch Ernährungsstörungen der Gelenke hervorgerufene Veränderungen, 3. Veränderungen des Zentralnervensystems, 4. Traumen, 5. durch abgelaufene Entzündungsprozesse gegebene Veränderungen. Als weitere ätiologische Momente sind Infektionen angeschuldigt, und zwar alveoläre von *Ely Leonard;* andere amerikanische und englische Autoren *(Bassler, Silver, Taylor)* bringen die A. def. mit Störungen des Magen-Darmtraktus (Enteroptose), Läsionen und Anomalien an Ileum und Kolon in Verbindung. *C. Wagner* (Teplitz-Schönau) sieht die Ursache der A. def. in einer Erkrankung der Schleimbeutel an Muskel- und Sehnenansätzen, die auf Angina, Influenza, Traumen, chronische Temperaturschädigungen zurückzuführen sind. Auch Darmprotozoen (*Barrow* in Kalifornien) wurden als ursächliches Moment herangezogen [1]).

Was den Entstehungsmechanismus der Erkrankung anbelangt, so wurden sowohl Vorgänge im Knorpel selbst als auch solche im subchondral gelegenen Knochen zur Erklärung herangezogen. *Wollenberg* nahm Gefäßveränderungen als Ursache an und suchte dieselben durch Tierversuche zu stützen; er umnähte an Hunden die Kniescheibe so, daß die Gefäßversorgung derselben gestört war, und konnte dann anatomisch

[1]) Anmerkung: In vielen einschlägigen Arbeiten ist nicht mit genügender Deutlichkeit ersichtlich, welches klinische Bild der betreffende Verfasser mit der Bezeichnung A. def. belegt. Es ist daher möglich, daß sich manche diesbezügliche Angaben auf die pr. chr. P. a. beziehen.

in den Gelenken Veränderungen finden, die der A. def. entsprechen. Seine Versuchsbedingungen entfernen sich jedoch sehr weit von Verhältnissen, wie sie sich bei der Entstehung der Krankheit abspielen können. Er hat deshalb wenig Anerkennung gefunden. *(Pommer, Axhausen.)* Auch konnte *Pommer* in seiner grundlegenden Arbeit über die histologischen Befunde bei der A. def. keine Anhaltspunkte für die ätiologische Bedeutung von Gefäßerkrankungen finden. Die oben erwähnten Zirkulationsstörungen sind offenbar Folgen und nicht Ursache des Gelenkleidens. Nach *Axhausen* ist das Primäre eine Knorpelnekrose; er konnte in Tierversuchen nach umschriebenen Knorpelschädigungen Veränderungen nachweisen, die weitgehend den Befunden bei der A. def. gleichen. Er unterscheidet, je nachdem eine Knorpel- oder Knochennekrose im Vordergrund steht, eine chondrale und eine ossale Form der A. def.

Nach *Benneke* ist das Wesentliche darin zu suchen, daß der Knorpel mit seiner elastischen Eigenschaft das subchondrale Knochengerüst und dessen Markgewebe und -gefäße gegen ungemilderte und ungenügend verteilte Übertragung von Stößen, Erschütterung und Druckeinwirkung schützt, wie schon vor *Benneke* Physiologen und Anatomen älterer und neuerer Zeit, so die Gebrüder *Weber*, *Roux*, *Hencke*, *Leshaft*, *Fick*, annehmen (zitiert nach *Pommer*). Diese Voraussetzungen der funktionellen Theorie *Bennekes* werden von *Pommer* weiterhin ausgearbeitet. Als Ursache der Entstehung der A. def. ist der Verlust der Elastizität des Knorpels aufzufassen, weiterhin die infolge von ungemilderten Stoßwirkungen eintretenden Reizwirkungen auf das subchondrale Mark. Nach *Pommer* machen sie sich in einem Eindringen von Gefäßen von den Markräumen her in den unverkalkten Knorpel geltend. Diese Vaskularisation des Knorpels von den subchondralen Markräumen her ist nach *Pommer* das Wesentliche und zur mikroskopischen Diagnose der A. def. unerläßlich. Seine Auffassung wurde neuerdings von *Heine* (Rostock) bestritten. Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle in diese Kontroverse einzugreifen. Soviel läßt sich heute jedenfalls sagen, daß degenerative Veränderungen im Knorpel das Primäre sind.

Erstens kann es sich da um reine Altersveränderungen handeln *(Weichselbaum)*, zweitens um Schädigungen traumatischer Natur, und zwar kommt da sowohl das akute Trauma in Betracht als auch chronische Traumen, für die in erster Linie statische Momente, also unzweckmäßige Belastung und Inanspruchnahme, von Bedeutung sind. Angeborene und erworbene Skelettanomalien können hier eine sehr wichtige

Rolle spielen. Von den erworbenen ist in erster Linie die Rachitis anzuführen, aber auch die Osteomalazie *(Eisler* und *Hass)* sowie Ostitis fibrosa scheint hier gelegentlich in Betracht zu kommen. Im Anschluß daran sei noch eine Theorie von *Preiser* erwähnt, der Gelenkflächeninkongruenz für das Wesentliche bei der A. def. hält. Seine Auffassung wird allerdings von *Pommer* abgelehnt. Auch Gelenkknorpelschädigungen, wie sie manchmal nach entzündlichen Prozessen infektiöser Art zurückbleiben, können zur A. def. führen, vorausgesetzt, daß die Funktion des Gelenkes erhalten bleibt, und in ähnlicher Weise können Veränderungen, wie sie im Verlauf der Gicht und der Hämophilie auftreten, zu ausgesprochenen Veränderungen im Sinne einer A. def. führen. Dieselben sind jedoch nur sekundäre Erscheinungen und daher nicht für die Diagnose maßgebend.

Ein besonderes Interesse verlangen bei dieser Gelegenheit diejenigen Formen von A. def., die sich an malazische Vorgänge in den Epiphysen anschließen (Epiphyseonekrosen, aseptische Knochennekrosen). Dieselben sollen hier nur gestreift werden, da sie den Gegenstand einer besonderen Besprechung bilden werden.

Auch endokrinen Störungen kommt für die Entstehung eine gewisse Rolle zu. Wir haben es hier gewöhnlich mit Störungen in den großen Gelenken, namentlich in den Kniegelenken, seltener schon in den Schulter- und Hüftgelenken zu tun. Die proximalen und distalen Fingergelenke sind häufig in einer ausgesprochenen Weise an der Erkrankung beteiligt. Gewöhnlich finden wir in diesen Fällen die sogenannten *Heberden*schen Knoten. Es handelt sich hier um eine Systemerkrankung, die als P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten an anderer Stelle besprochen werden soll. Auch mit hypophysären Störungen *(Assmann)* wurde die Entstehung der A. def. in Zusammenhang gebracht. Bei den reichen Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen endokrinen Drüsen ist es nicht zu verwundern, daß auch die Schilddrüse in den Bereich der ätiologischen Faktoren miteinbezogen wurde.

Wollen wir das ganze Gebiet kritisch überblicken, so können wir den heutigen Stand der Frage dahin kennzeichnen, daß Knorpelschädigungen und durch die Funktion bedingte reaktive Erscheinungen für die Pathogenese der A. def. die wichtigste Rolle spielen. Die Knorpelschädigungen selbst können rein senile sein, sie können vielleicht von Verletzungen und Rückständen nach Infektionen, ferner von Knorpelschädigungen im Verlauf von anderen Gelenkerkrankungen (Gicht usw.) herrühren. Es ist einleuchtend, daß in den letzteren Fällen die A. def.

nur eine symptomatische ist, also mit dem Wesen der Erkrankung nichts zu tun hat, während wir als idiopathische Fälle vorläufig diejenigen abzugrenzen haben, in denen senile oder auch vorzeitige Knorpelschädigungen unter dem Einfluß der Funktion zur A. def. geführt haben. Daß der Funktion für die Pathogenese eine grundlegende Bedeutung zukommt, wird im Anschluß an *Benneke* besonders von *Pommer* betont. Es wird auch durch Versuche von *Burkhardt* bekräftigt, daß an Tieren nur dann die Entwicklung einer A. def. beobachtet werden konnte, wenn eine Funktion des Gelenkes möglich war.

Arthritis deformans bei den verschiedenen Gelenken.

Wenn auch die Symptomatologie der A. def. gewisse Merkmale aufweist, die bei allen Gelenken in gleicher Weise auftreten, so finden wir doch bei einzelnen Gelenken gewisse Besonderheiten, die durch die verschiedene Art der Funktion bedingt sind. Es ist daher gerechtfertigt, auf die Erscheinungsform der Erkrankung in den verschiedenen Gelenken in Kürze einzugehen, zumal auch, wie es scheint, die Symptomatologie und klinische Diagnose auf diesem Gebiet noch nicht vollständig ausgebaut ist und das Bekannte noch nicht Gemeingut der Ärzteschaft geworden ist. Im folgenden sollen nur einige wichtige Punkte hervorgehoben werden. Auch wird einzelner hierher gehöriger Punkte noch an anderer Stelle Erwähnung geschehen.

Für die Reihenfolge dieser Aufzählung ist die Häufigkeit und Wichtigkeit maßgebend.

Hüftgelenk. Die A. def. des Hüftgelenkes wird gewöhnlich als Schulbeispiel für die A. def. überhaupt angeführt. Als Malum coxae senile findet sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und Chirurgie eine eingehende Würdigung, sie ist es auch, an der dem Studierenden meist das klinische Bild der A. def. vor Augen geführt wird. Doch was wir da in den betreffenden Lehrbüchern beschrieben finden, sind gewöhnlich Endstadien mit derart schweren Veränderungen, daß an eine Rückbildung oder auch nur klinische Besserung nicht mehr gedacht werden kann. Den Kliniker interessieren aber hier (und das gilt auch für die übrigen Lokalisationen der A. def.) ganz besonders die allerersten Erscheinungen, welche die Krankheit einleiten, da nur in diesen Stadien eine wirksame Bekämpfung des Leidens und Verhütung späterer schwerer Funktionsstörungen möglich ist.

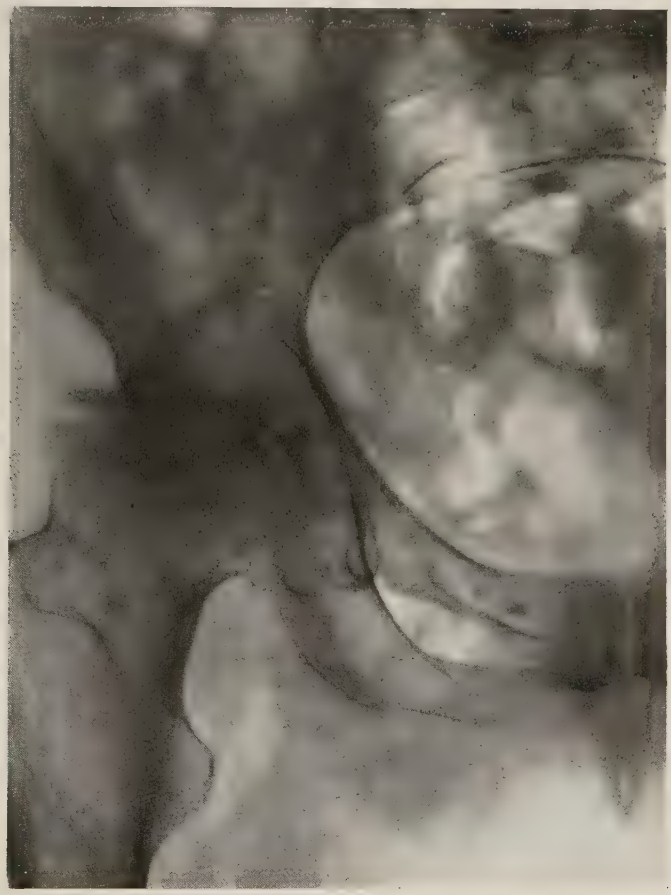
Gewöhnlich klagen die Kranken zu allererst über rasche Ermüdbarkeit, Gefühl der Steifigkeit, das sich namentlich des Morgens oder

bei Beginn der Bewegung geltend macht. Späterhin über Schmerzen unbestimmter Natur in der Hüftgegend, die nur bei gewissen Bewegungen, manchmal erst nach längerem Gehen oder Stehen auftreten. Die klinische Untersuchung läßt manchmal schon in diesen Stadien eine leichte Hemmung der Abduktionsmöglichkeit und Behinderung der Rotation erkennen, während die Beugung frei ist. Stauchungsschmerz fehlt vollständig, es ist weder Verlängerung noch Verkürzung der Extremität festzustellen, die Muskulatur zeigt meist keinerlei Veränderungen. Die Anfänge der Erkrankung können vollständig symptomlos verlaufen. Nicht selten begegnen wir der Angabe, daß vor längerer oder kürzerer Zeit ein Trauma irgend einer Art vorangegangen ist, und man ist dann gern geneigt, hierin die Ursache der Erkrankung zu suchen. Auf dem Gebiet der Unfall- und Krankenversicherung ist diese Frage von großer Bedeutung, da der Arzt sehr oft vor die Frage gestellt wird, ob ein Zusammenhang der Erkrankung mit einem von dem Versicherten angegebenen Unfall möglich ist.

In vielen Fällen tritt die Erkrankung unter dem Zeichen einer Ischias oder Kruralneuralgie auf und erst die genaue Untersuchung deckt die eigentliche Ursache der Schmerzen auf. Differentialdiagnostisch werden Veränderungen an den Sehnenreflexen, frühzeitiges Abnehmen des Muskeltonus, sensible und vasomotorische Störungen für eine Neuritis, Bewegungsstörungen, namentlich die Abduktionsstörungen, mehr für die Gelenkerkrankung sprechen. In dieser Hinsicht kann das Röntgenbild die Diagnose weitgehend fördern, doch sei man auch mit der Beurteilung der Röntgenbefunde vorsichtig, da ein an A. def. Leidender an einer Neuritis des Hüftnerven erkranken kann und die röntgenologisch erkennbaren anatomischen Veränderungen, z. B. Randwulstbildungen, nicht immer für die Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht werden dürfen. Für die Beteiligung des Gelenkes spricht im allgemeinen das Nachlassen der Schmerzen bei der Ruhe, während dieselben bei der echten Ischias gerade in der Nacht am heftigsten sind und durch gewisse Bewegungen, die nichts mit der Belastung zu tun haben, wie Husten, Niesen, Pressen beim Stuhlgang, besonders in Erscheinung treten. Im weiteren Verlauf der Erkrankung nehmen die Erscheinungen allmählich zu und werden mit der Zeit zu einer immer ärgeren Belästigung für den Kranken: aber vor allem anderen sind es die Schmerzen beim Gehen, die oft hohe Grade erreichen. Dazu kommt die Einschränkung der Beweglichkeit, die schließlich zu einer vollkommenen Fixation führen kann. Da diese Fixation meistens in mittlerer Beugestellung vor sich

geht, hat sie eine Lordose der Lendenwirbelsäule zur Folge und eine Schiefstellung des Beckens. Die entsprechenden anatomischen Veränderungen sind in Randwulstbildungen und Umformungen der Gelenkkörper zu suchen, die rein mechanisch die Bewegungen des

Abb. 44.



Schenkelkopfes in der Hüftpfanne hindern. Meist ist in diesen Stadien schon die Form des Femurkopfs verändert, der eine walzen- oder pilzförmige Gestalt angenommen hat. Schliffurchen haben sich ausgebildet, die es begreiflich erscheinen lassen, daß eine Bewegung nur in einzelnen Richtungen möglich ist (siehe Abb. 44). Ob und wie weit sie auch in dieser Richtung beschränkt ist, hängt von dem Ausmaß

der schon erwähnten Randwulstbildungen ab. In schweren Fällen kommt es zu einer sogenannten Pfannenwanderung. Diese hat eine scheinbare Verkürzung der Extremität zur Folge. Der Gelenkspalt ist verengt, unregelmäßig; die Spongiosa kann eine fleckige Atrophie aufweisen. Auch zystenähnliche Bildungen kommen vor.

In diesen Spätstadien finden wir regelmäßig eine hochgradige Atrophie der Muskulatur, und zwar sowohl der Glutaei als auch der Strecker am Oberschenkel. Ist dabei noch eine Beweglichkeit im Gelenk erhalten, so finden wir in diesem Fall das *Trendelenburg*sche Symptom.

Die A. def. des Hüftgelenkes tritt sehr häufig einseitig auf. Besonders auffällig sind Erkrankungen in den mittleren Lebensjahren, die nur ein Gelenk betreffen und im Verlauf von Jahr und Tag zu ganz schweren Veränderungen führen, während das Gelenk der anderen Seite verschont bleiben kann. Es ist schwer, in einem solchen Falle eine senile oder konstitutionelle Knorpelschädigung anzuschuldigen und es scheint, daß doch viel häufiger als wir glauben andere Momente zur Erklärung heranzuziehen sind. Ob es sich nun um Trauma, um blande Infektionen handelt, ob aseptische Knochennekrosen oder Stoffwechselstörungen und endokrine Faktoren eine Rolle spielen, sei hier nicht erörtert. Aber soviel steht fest, daß die Pathogenese des Malum coxae senile eine Neubearbeitung verlangt, und daß hier nur die Zusammenfassungen von klinischer Analyse jedes einzelnen Falles und anatomische Untersuchungen zum Ziele führen können. Von der anatomischen Untersuchung von Fällen, deren klinische Vorgeschichte nicht bekannt ist, ist kaum eine Förderung dieser Frage zu erwarten.

Kniegelenk.

Auch hier ist es eine häufige Erscheinung, daß die Erkrankung ganz unmerklich beginnt und daß sie lange Zeit bestehen kann, ohne irgend welche Beschwerden zu verursachen. Besonders auffällig ist, wie übrigens auch bei den sonstigen Lokalisationen der A. def., das gelegentlich zu beobachtende Mißverhältnis zwischen den objektiven und subjektiven Symptomen. Meist sind es Klagen über Schmerzen beim Gehen, die den Kranken zum Arzt führen. In der Ruhe lassen die Schmerzen nach. Objektiv finden wir Reiben, Knarren, Knirschen und Knacken im Gelenk bei Bewegungen. Sehr deutlich sind sie mit der aufgelegten Hand zu fühlen, oft auf Entfernung zu hören. Diese Geräusche können schon an sich nervöse Kranke stören; die Kranken

klagen über Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenkes und hier findet sich dann auch eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit, und zwar am Condylus tibiae medialis. Manchmal auch am Condylus femoris medialis. Im Gegensatz zum Hüftgelenk kommt es beim Kniegelenk nur sehr selten zu einer Bewegungseinschränkung; dagegen gehören Veränderungen des Bewegungsmechanismus nicht zu den Seltenheiten.

Eine besondere Lokalisation der A. def. ist die an der Hinterfläche der Kniescheibe. Sie wurde von *Büdinger* zuerst beschrieben und ist im Schrifttum unter dem Namen fissurale Knorpeldegeneration der Patella bekannt. *Büdinger* exstirpiert mit gutem Erfolge den degenerierten Knorpel, *Ludloff*, in letzter Zeit *Läwen*, haben sich mit dieser Affektion befaßt. Letzterer teilte eingehende histologische Untersuchungen mit, die am Kniegelenkmeniskus schwere Veränderungen zeigen. Der Eingriff wird als Frühoperation der A. def. bezeichnet, da dadurch das Fortschreiten der genannten Erkrankung verhütet werden soll. Das hätte zur Voraussetzung, daß in den anderen Anteilen des Kniegelenkes der Knorpel noch vollständig unversehrt ist, was aber nur selten der Fall sein dürfte. In den Fällen, wo es aber zutrifft, hätte der Erfolg auch eine theoretische Begründung in den Tierexperimenten *(Burckhardt)*, welche ergaben, daß Knorpellücken nicht zur A. def. führen.

Sehr merkwürdige Erscheinungen kommen zustande, wenn nach Verlust des Gelenkknorpels die Abschleifung nur die medialen Kondylen betrifft. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, bei denen es durch beiderseitige Abschleifung des medialen tibialen Condylus zur Entwicklung eines hochgradigen Genu varum kam (siehe Abb. 45 u. 46).

Als ich die ersten Fälle dieser Art zu Gesicht bekam, glaubte ich, es mit Ostitis fibrosa zu tun zu haben. Die Röntgenuntersuchung ergab jedoch keinerlei Anhaltspunkte dafür; die weitere Analyse der Fälle ließ erkennen, daß es sich um eine Abschleifung der medialen Tibiakondylen handelt, die der pathologischen Stellung zugrunde liegt. In den einschlägigen Handbüchern der Chirurgie und Orthopädie fand ich diese Ätiologie des Genu varum nicht erwähnt. Ich möchte für diese Erkrankung die Bezeichnung Genu varum arthriticum vorschlagen. Sie betrifft meist ältere Menschen, Frauen scheinen zu überwiegen. Es handelt sich um hohe Grade von A. def., die auch der gewöhnlichen klinischen Untersuchung als solche deutlich erkennbar ist. Charakteristisch ist, daß dabei die Knochen selbst keine wesentliche Ver-

krümmung aufweisen. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß Ernährungsstörungen des Knochens, wie wir sie in der Nachkriegszeit so häufig beobachten konnten, dafür maßgebend sind, daß im Verlauf der Abschleifung sich so schwere Deformitäten entwickeln konnten. Ich besitze Röntgenbilder von fünf derartigen Fällen. Alle diese Kranken

Abb. 45.

geben an, daß sich die Formveränderungen erst in den letzten Jahren allmählich entwickelt haben und daß sie früher gerade Beine hatten. Die Gangstörung ist meist eine sehr hochgradige und ist auch durch orthopädische Maßnahmen nur wenig zu bessern. Näheres in meiner seither erschienenen Mitt. in Fortsch. a. d. Geb. d. Rtgstr., XXVIII, Heft 2.

Einige Röntgenbilder, die verschiedenen Stadien der A. def. entsprechen, seien hier wiedergegeben.

Abb. 47 zeigt einen gut erhaltenen Gelenkspalt, seitliche Randwülste und Zuspitzung der Tuberc. intercond.; unterhalb des medialen Tuberc. findet sich subchondral eine kleine erbsengroße Aufhellung, in deren Umrahmung der Knochen etwas verdichtet. Die Spongiosa leicht atrophisch.

Abb. 48 stammt von einem etwa 60jährigen Herrn, der seit etwa 30 Jahren an schwerer A. def. beider Kniegelenke litt, die sich allmählich verschlechtert hatte.

Abb. 46.

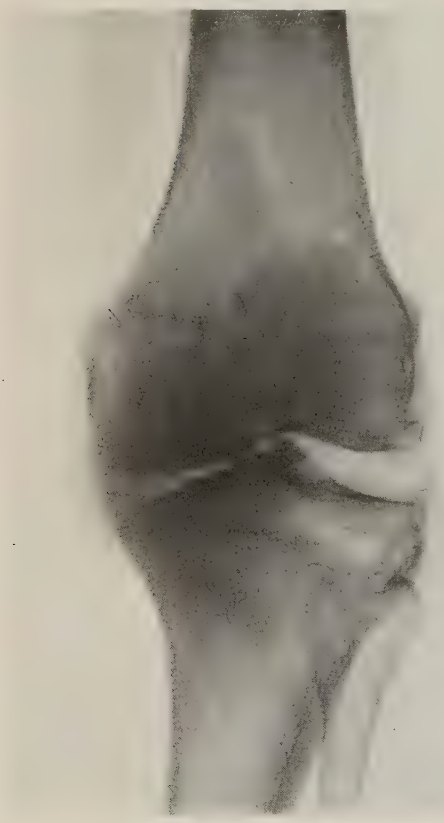
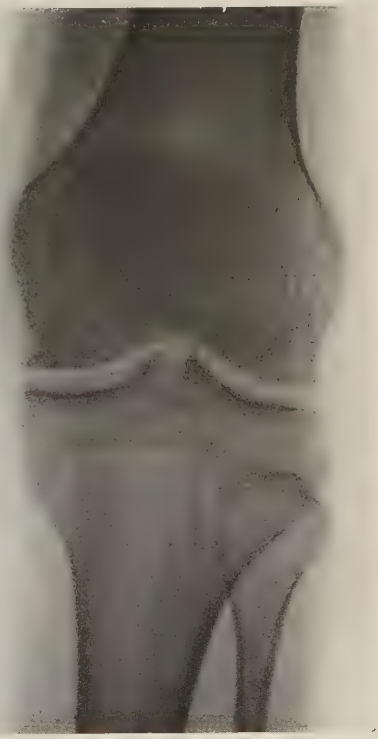


Abb. 47.



Röntgenbild desselben Falles.

Einmal war auch eine große Gelenkmaus operativ entfernt worden. In a. post. Aufnahmsrichtung erscheint der Gelenkspalt ganz ungleichmäßig, welliger Verlauf, mächtige Randwulstbildung, medial stärker als lateral, am medialen Femurkondyl eine periostale Auflagerung. Die Aufnahme in seitlicher Richtung (Abb. 48) zeigt eine große Gelenkmaus, mächtige Randwulstbildungen und Auflagerungen. Umformung der Kniescheibe. Der Fall kam zur Autopsie und ich hatte die Möglichkeit, beide Kniegelenke einer genauen anatomischen und histologischen Untersuchung zu unterziehen.

Abb. 49 stammt ebenfalls von dem Kniegelenk eines älteren Mannes, bei dem sich nach Sturz vom Pferd eine schwere A. def. mit Entwicklung zahlreicher knöcherner Gelenkmäuse gebildet hatte. Etwa neun derselben waren operativ entfernt worden. Einige sind noch sichtbar. Außerdem mächtige Randwulstbildungen, Unebenheit der

Abb. 48.

Gelenkflächen, Umformung und Zacken an der Kniescheibe. In solchen Fällen kann die Abgrenzung gegen die multiple Chondromatose schwierig sein.

Schultergelenk.

Die A. def. des Schultergelenkes ist nicht so häufig, wie gemeinhin angenommen wird. Im Röntgenbild findet man viel seltener ausgesprochene Veränderungen, als im Hüft- und im Kniegelenk. Es werden

wohl viele Fälle hierher gezählt, in denen es sich nicht um eine primäre A. def. handelt, sondern um Begleit- oder Folgezustände eines infektiösen Prozesses. Dafür sprechen die häufigen Angaben über Bewegungseinschränkungen höheren Grades, die eigentlich nicht zum Bild der A. def. gehören. Auch wird ungemein häufig die Diagnose einer

Abb. 49.

Erkrankung des Schultergelenkes gestellt, während es sich um eine solche des Acromioclavicular-Gelenkes handelt oder um eine Bursitis. Auch dürften Fälle, in denen es zu schwereren Zerstörungen gekommen ist, wie sie in der Literatur beschrieben werden, entweder neuropathischen oder traumatischen Ursprungs sein. Die reine A. def. des Schultergelenkes äußert sich durch Schmerzen namentlich bei Bewegungen; häufig klagen die Kranken darüber, daß sie auf der betreffenden Seite nicht liegen können und daß sie im Bett ganz bestimmte Stellungen

einnehmen müssen, um liegen zu können. Ausstrahlungen in den Plexus brachialis sind nicht selten, wie ja überhaupt das gemeinsame Auftreten von Schultergelenkerkrankungen und solchen des Plexus brach. ein häufig beobachtetes Syndrom darstellt.

Objektiv finden sich Krepitationen bei Bewegungen im Gelenk, die mit der aufgelegten Hand deutlich fühlbar sind. Sie sind aber meist nicht so dicht und nicht so reichlich wie im Kniegelenk, und es gehört manchmal eine besondere Übung und Sorgfalt dazu, dieselben zu finden und richtig zu beurteilen. Auch die Auskultation des Gelenkes kann zu dieser Untersuchung herangezogen werden. Recht häufig findet man, auch wenn die Beschwerden nur einseitig sind, Krachen und Reiben am Gelenk der anderen Seite. Oft sind diese Erscheinungen jedoch an dem erkrankten Gelenk stärker ausgesprochen.

Gelenkmausbildungen sind selten. Gerade für die A. def. des Schultergelenkes scheinen traumatische Einflüsse von besonderer Bedeutung zu sein; so entsteht sie bei gewissen Berufskategorien, bei denen die rechte obere Extremität, namentlich das Schultergelenk, stärker beansprucht wird (z. B. Bremser, Schlosser, Eisendreher). Auch als Folgezustand von schweren Verletzungen, besonders Luxationen, tritt sie nicht selten auf. Die Störungen erreichen niemals so hohe Grade, wie wir es vom Hüftgelenk zu sehen gewohnt sind, es ist auch deshalb ihre Bedeutung weitaus nicht so groß. Im Anschluß daran sei gleich die A. def. des Acromioclavicular-Gelenkes erwähnt. Sie ist eine verhältnismäßig häufige Krankheit, ist aber, wie ich mich immer wieder überzeugen kann, in Ärztekreisen wenig bekannt und selten Gegenstand des klinischen Unterrichts. Wenigstens erinnere ich mich nicht, jemals als Student etwas von ihr gehört zu haben, und auch die jüngere Ärztegeneration ist, wie ich mich in Vorlesungen und Kursen überzeugen konnte, mit diesem Krankheitsbild nicht vertraut. Sowohl klinisch als auch anatomisch hat sich besonders *Sievers* mit der A. def. dieses Gelenkes befaßt. Im Vordergrund der Beschwerden stehen die Schmerzen im Schultergelenk, und zwar namentlich bei Bewegungen. Besonders das Heben des Armes über die Horizontale ist gestört, während passive Bewegungen im Sinne der Rotation frei sind, was differentialdiagnostisch für die Unterscheidung von Erkrankungen des Schultergelenkes von Wichtigkeit ist. Meistens besteht eine ausgesprochene Verdickung des Gelenkes, die sich in höhergradigen Fällen schon der Inspektion bemerkbar macht und bei der Abtastung leicht festzustellen ist. Damit ist Druckempfindlichkeit verbunden und bei

Berücksichtigung dieser Symptome kann meist die richtige Diagnose schon aus der einfachen klinischen Untersuchung gestellt werden. Sie kann noch bekräftigt werden durch den Röntgenbefund, der Randwulstbildungen und Unregelmäßigkeiten des Gelenkspaltes aufweist. Wie *Sievers* nachweisen konnte, ist ein gleichzeitiges Bestehen einer Bursitis subacromialis nicht selten; seltener ist die A. def. des Sternoklavikulargelenkes, sie dürfte meist traumatischen Ursprungs sein, oder Folgezustand eines infektiösen Prozesses. Nach *Schlesinger* kommt bei Erkrankungen der Klavikulargelenke besonders die Lues in Betracht. Ich möchte das nicht verallgemeinern.

Hand- und Sprunggelenke.

In Hand- und Sprunggelenken ist die A. def. verhältnismäßig selten und erreicht meist keine sehr hohen Grade. In den Sprunggelenken äußert sie sich gewöhnlich durch Reibegeräusche, Schmerzen bei Belastung, die in der Ruhe wieder nachlassen. Sie ist meist mit Belastungsanomalien oder Überanstrengung in Verbindung zu bringen. Auch die A. def. der Tarso-metatarsalgelenke kommt recht oft zur Beobachtung. Ich habe den Eindruck, daß das unzweckmäßige Schuhwerk, besonders die moderne Fußbekleidung der Frauen, viel zur Entstehung dieser Erkrankung beiträgt. Auch die A. def. des Grundgelenkes der großen Zehe gehört zu den alltäglichen Befunden: sie äußert sich in Schmerzen bei Belastung, auch Druckempfindlichkeit des Gelenkes, Randwülste sind gewöhnlich an der Dorsalseite des Gelenkes sehr deutlich tastbar. Sie kann mit Hallux valgus vergesellschaftet sein. Mit dieser Erkrankung hat sich *Engelmann* in einer klinisch-röntgenologischen Studie befaßt. Differentialdiagnostisch ist hier in erster Linie an Gicht zu denken. Doch wird das Fehlen der typischen Anfälle, die Abhängigkeit der Beschwerden von der Belastung sowie das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen, ferner auch das Röntgenbild die Diagnose ermöglichen. Abb. 50 stammt von einem etwa 48jährigen sehr fettleibigen Mann, der außerdem an einer A. def. der Lendenwirbelsäule leidet. Die Erkrankung war ausgesprochen einseitig, ein Trauma nicht bekannt. Wir sehen den Gelenkspalt verschmälert, lateral kräftige Randwulstbildung und periostale Auflagerungen. Medial nur eine leichte Zuspitzung der Basis des Metakarpus. Leichter Hallux valgus, keine Knochenatrophie. Wassermann-Reaktion negativ.

Die A. def. der Fingergelenke ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Rückbildungsvorgänge, wie wir sie im Klimakterium bzw.

im vorgeschrittenen Alter finden. Als typische Erkrankung ist die A. def. des Sattelgelenks des Daumens zu erwähnen. Dieselbe verursacht dem Kranken gewöhnlich beträchtliche Beschwerden.

Abb. 50.

Das Gelenk ist gewöhnlich verdickt und springt etwas medial vor, wodurch der Daumen in eine Art Bajonettstellung gerät; meist kommt dadurch eine leichte Subluxation zutande. Im Röntgenbild finden wir sehr auffällige Veränderungen, und zwar Unregelmäßigkeit des Gelenkspalts, Randwulstbildungen und Umbau des Os multangulum majus, dessen Gestalt weitgehend verändert ist (siehe Abb. 57 *a* u. *b*). Auch die proximalen und distalen Fingergelenke sind ungemein häufig krank. Davon soll bei der Besprechung der P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten bzw. endokrin bedingten Gelenkerkrankungen noch die Rede sein. Auch die A. def. der Wirbelsäule wird an anderer Stelle besprochen werden.

Differentialdiagnose und Abgrenzung.

In ausgesprochenen, unkomplizierten Fällen macht die Erkennung der A. def. meist keine Schwierigkeiten. Man erinnere sich daran, daß entsprechend der Pathogenese Entzündungserscheinungen im engeren Sinne des Wortes klinisch nicht nachweisbar sind, daß also Rötung und Weichteilschwellung und örtliche Temperaturerhöhungen fehlen und daß die Exkursionsmöglichkeiten im Gelenk meist erhalten sind; die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten ist normal, ja sie kann sogar verzögert sein. Die morphologische Untersuchung des Blutbildes ergibt keine Abweichungen von der Norm. Eine große Bedeutung für die Erkennung der A. def. wird gewöhnlich dem Röntgenbild beigemessen. Ich möchte jedoch vor einer Überschätzung dieser Befunde warnen, namentlich von Röntgenologen wird häufig auf Grund des Befundes von Randwülsten A. def. diagnostiziert, trotzdem schon die gleichzeitig bestehende Knochenatrophie auf entzündliche Prozesse

hinweist. Die klinische Untersuchung ergibt dann auch oft genug in solchen Fällen alle Anzeichen einer Infektarthritis, bei der die A. def. nur eine nebensächliche pathogenetische Rolle spielt.

Randwulstartige Bildungen und Umformungen, die sich auf der Höhe des Entzündungsprozesses entwickelt haben, sind als reaktive Vorgänge aufzufassen und berechtigen uns nicht zur Diagnose A. def.

Die Diagnose kann daher nur durch Zusammenfassung des klinischen und röntgenologischen Befundes gestellt werden. Besondere Schwierigkeiten kann die Abgrenzung von der echten Gicht bereiten. Genaue Erhebung der Anamnese, sorgfältige Allgemeinuntersuchung des Kranken (Tophi), Berücksichtigung des Habitus, Heranziehung des Stoffwechselversuches, Harnsäureuntersuchung im Blut usw. werden in den meisten Fällen die Diagnose ermöglichen (Näheres siehe Seite 217). Es ist jedoch zu bedenken, daß bei einem Gichtiker A. def. auftreten kann. Wie schon erwähnt, ist das Grundgelenk der großen Zehe besonders häufig Sitz einer A. def., was nicht selten zu Verwechslungen mit Gicht führt.

Die Gelenkerkrankung bei Hämophilie und Rückenmarkserkrankungen wird sich durch eine sorgfältige Allgemeinuntersuchung meist erkennen lassen. Besondere Schwierigkeiten der Abgrenzung ergeben sich oft bei der sekundären A. def. Es sei nochmals hervorgehoben, daß sie sich im Gefolge aller möglichen Gelenkerkrankungen einstellen kann. Es würde jedoch in klinischer Hinsicht zu einer weitgehenden Verwirrung führen, wollten wir jeden Prozeß, bei dem sich auch klinisch röntgenologische A. def.-Zeichen finden, auch als A. def. klassifizieren. Meiner Ansicht nach sollen wir dort, wo noch manifeste Erscheinungen eines Entzündungsprozesses, einer Hämophilie, einer Gicht, einer Arthropathie vorhanden sind, diese ätiologisch begründeten Krankheitsbezeichnungen beibehalten und nur dann von sekundärer A. def. sprechen, wenn dieselbe das Krankheitsbild beherrscht und die für die Entstehung der Krankheit angeschuldigte Noxe zu wirken aufgehört hat. Dies gilt in erster Linie für die Infektarthritis, nach deren Ablauf so häufig sich Erscheinungen der A. def. einstellen.

Abb. 51 Rö. b. des Hüftgelenkes einer 45jährigen Frau. Pat. hatte im Alter von fünf Jahren durch einen Sturz von der Treppe eine Verletzung des linken Hüftgelenkes erlitten. Man hat ihr angeblich damals gesagt, sie habe sich das Hüftgelenk ausgerenkt. Sie war dann vier Jahre krank, es bildeten sich eiternde Fisteln, das Gelenk wurde steif, das Bein ist kürzer geblieben.

Die Untersuchung ergibt derzeit eine Verkürzung der Extremität, Versteifung des Hüftgelenkes in mittlerer Beugestellung. Zwei tief eingezogene Narben sind Zeugen

der abgelaufenen Tbc. Das Rö. b. zeigt einen „deformierten" Gelenkkopf; die halbkugelige Gestalt ist vollständig verloren gegangen und hat einer abgeplatteten Platz gemacht, wobei der untere Teil pilzförmig überhängt. Der Gelenkspalt ist zum größten Teil erhalten, verhältnismäßig breit, wenn auch etwas unregelmäßig, nur im oberen Anteil ist eine schmale Knochenbrücke sichtbar; es ist jedoch nicht zu entscheiden, ob dieselbe auf eine knöcherne Verbindung innerhalb des Gelenkspaltes zurückzuführen ist. Der obere seitliche Anteil des Pfannendaches ist mächtig verdickt und verdichtet. Ein beträchtlicher Anteil des Femurkopfes befindet sich außerhalb der Pfanne (Subluxation).

Abb. 51.

Sehr lehrreich ist die veränderte Architektur des Kopfes. In der Fortsetzung der medialen Kortikalis des Femurschaftes zieht ein mächtiger Knochenschatten hinauf zu dem oben erwähnten verdichteten Anteil des Pfannendaches. Die übrigen Anteile der oberen Femurepiphyse sind eher atrophisch. Es ist sicher, daß wir es mit der Anpassung an die veränderte Belastungsrichtung infolge der Ankylose im Hüftgelenk und der Lordosestellung zu tun haben.

Es wäre nicht zulässig, aus der Umformung des Schenkelkopfes und den Auflagerungen am Pfannendach die Diagnose A. def. zu stellen. Diese Veränderungen sind nebensächlich. Maßgebend sind die Ankylose und die tbc. Fisteln. Ob nebenbei eine traumatische Luxation oder ein alter „Perthes" mitspielt, läßt sich nicht mehr

entscheiden. Der Fall wurde hier erwähnt, um auf die Fehlerquellen hinzuweisen, die aus einer einseitigen Beurteilung nach dem Rö. b. allein entstehen können.

Verlauf und Prognose.

In den meisten Fällen entwickelt sich die A. def. sehr schleichend und der Verlauf ist ein chronischer. Doch sieht man sehr verschiedene Verlaufsformen und die Prognose hängt meist von der Lokalisation der Erkrankung ab. Auch die sozialen Verhältnisse spielen in dieser Hinsicht eine große Rolle. Es ist einleuchtend, daß eine A. def. im Bereich der unteren Extremitäten für die sitzenden Berufe von geringerer Bedeutung ist, dagegen zu vollständiger Arbeitsunfähigkeit führt, wenn sie Menschen betrifft, die ihre Arbeit stehend oder gehend verrichten müssen. Manchmal sehen wir, daß verhältnismäßig rasch hohe Grade erreicht werden, und besonders im Hüftgelenk können wir beobachten, daß die Kranken erst dann zum Arzt kommen, wenn schon schwere objektive Veränderungen sich entwickelt haben.

Im Verlauf der A. def. des Kniegelenkes kommt es manchmal zu ausgesprochen entzündlichen Veränderungen, die mit Schmerzen, Schwellung, örtlicher Temperaturerhöhung und Einschränkung der Beweglichkeit einhergehen. Meist handelt es sich um Frauen im fünften oder sechsten Jahrzehnt mit A. def. in beiden Kniegelenken. Regelmäßig kann man dabei beobachten, daß in dem nicht von der akuten Entzündung befallenen Gelenk ausgesprochene Krepitationen vorhanden sind, während sie sich in den entzündeten Gelenken nicht nachweisen lassen. Nach Ablauf der Entzündung treten sie dann wieder stärker hervor. Das ist damit zu erklären, daß die Wirkung der Unebenheiten an Knorpel und Knochen, die zu den erwähnten Geräuschen und Tastwahrnehmungen führen, durch die entzündlichen Produkte, wie Exsudat und Gerinnsel aufgehoben wird. Nach deren Resorption können sie wieder in Erscheinung treten. Ich habe mich oft gefragt, worauf diese akuten Zwischenfälle im Verlauf der A. def. zurückzuführen sind. Es ist naheliegend, daran zu denken, daß ein derartig erkranktes Gelenk für die Ansiedlung von Krankheitserregern einen besonders günstigen Boden abgibt. Daß es sich also um eine Infektarthritis handelt, die sich einer A. def. auflagert. Manchmal wird aber mechanische Irritation, Überanstrengung, Reiz der Synovialis, Einklemmungserscheinungen zur Entstehung dieser entzündlichen Erscheinungen führen, und es ist erklärlich, daß von der Entstehungsweise auch die Prognose abhängt. Im allgemeinen wird eine Infektarthritis länger zu ihrem Ablauf brauchen, während die mechanischen Irritationen nach mehrtägiger Ruhe abklingen dürften.

Lehrreich sind in dieser Hinsicht Fälle, die schon längere Zeit in Behandlung stehen und in denen sich im Verlauf der Beobachtung Entzündungen einstellen. Nach Ablauf derselben kann wieder der frühere Zustand eintreten. Es ist aber auch mit einer Progredienz der A. def. zu rechnen.

Glücklicherweise hat aber die Krankheit in zahlreichen Fällen einen äußerst gutartigen Charakter und namentlich bei entsprechender Therapie und vernünftigem Verhalten lassen sich schwerere Störungen vollständig verhüten. Oft genug ist die A. def. für den Träger vollständig bedeutungslos; wir sehen nicht selten, daß ausgesprochene Veränderungen in einem oder dem anderen Gelenk schmerzlos sind und die davon betroffenen Personen ihrem Berufe nachgehen, ja sogar sich sportlich betätigen können. Diese Inkongruenz zwischen subjektiven Beschwerden und objektivem Befund, der wir gerade bei der A. def. sehr häufig begegnen, beruht darauf, daß die Beschwerden nicht ausschließlich durch diejenigen Veränderungen herbeigeführt werden, die wir im Röntgenbild erkennen und die sich der aufgelegten Hand durch die schon erwähnten Geräusche bemerkbar machen, sondern, daß Reizerscheinungen im Periost und in der Synovialis Ursache der Schmerzen sind *(Ewald)*, ferner abnorme Muskelfunktion und Zwangshaltungen, Irradiationen in Nervenstämme, die sich so häufig als Neuralgien bemerkbar machen. Im großen ganzen ist die idiopathische A. def. doch eine verhältnismäßig gutartige Erkrankung, die viel seltener zur vollständigen Invalidität und Hilflosigkeit führt, wie die Infektarthritiden. Sie befällt zumeist Menschen, die ihre wichtigste Lebensarbeit schon hinter sich haben. Auch bringt sie keine wesentlichen schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens mit sich, so daß sie hinter dem ak. Gel. rh. und den anderen Infektarthritiden, besonders aber der pr. chr. P. a., an sozialer Bedeutung weit zurücksteht.

Therapie.

Die Behandlung der A. def. muß womöglich versuchen, die Ursachen zu beseitigen; am leichtesten wird sich diese Aufgabe erfüllen lassen, wo statische Ursachen vorliegen, und so wird gelegentlich eine richtig sitzende Plattfußeinlage schlagartig die Schmerzen beseitigen. Wo die Angabe darauf hinweist, daß die Belastung eine große Rolle spielt, werden entsprechende Verhaltungsmaßregeln Erleichterung bringen. Viele Kranke geben an, daß die Beschwerden im Liegen aufhören, und da wird es manchmal notwendig sein, für eine gewisse Zeit Schonung zu verordnen. Auch Entlastungsapparate kommen gegebenenfalls in

Betracht. Vielfach haben wir es mit fettleibigen Personen zu tun, und da ist, zumal wenn es sich um Gelenke der unteren Extremitäten handelt, Gewichtsabnahme von großer Bedeutung. Manche verlieren, wenn sie 8—10 *kg* leichter geworden sind, zwar nicht ihre A. def., wohl aber die Beschwerden, und darauf kommt es ja an. Kommen endokrine Momente in Betracht, kann eine entsprechende Hormonaltherapie eingeleitet werden (siehe Seite 287). Ein Mittel, das auch vom Gesichtspunkt der Allgemeinwirkung aus von *Strauss* und *Fliegel* empfohlen wurde, ist das Mirion. Es ist das ein organisch gebundenes Jodpräparat, das intramuskulär injiziert wird und gerade bei der A. def. oft günstig wirkt. Besonders geeignet sind, wie es scheint, Fälle von beiderseitiger Erkrankung der Kniegelenke bei Frauen in mittlerem Alter. Die genannten Autoren nehmen an, daß bei der Entstehung der Erkrankung arteriosklerotische Veränderungen eine Rolle spielen und daß das Jod auf die Gefäße günstig einwirkt. Nun ist aber einerseits die Wirkung des Jods auf die Gefäße bestritten, andererseits die Bedeutung der arteriosklerotischen Gefäßveränderungen für die Entstehung der A. def. durchaus nicht bewiesen. Dieser Zusammenhang wird (siehe oben) von *Pommer* auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen direkt abgelehnt. Wenn wir also auch über die Wirkungsweise dieses Medikamentes noch nicht unterrichtet sind, so sind seine günstigen Einflüsse auf die Beschwerden des Kranken unbestreitbar. Was die Technik dieser Behandlung betrifft, so haben sich uns, entsprechend den Vorschriften von *Strauss* und *Fliegel*, systematische Kuren von 10—15 Injektionen, die durchschnittlich etwa dreimal wöchentlich vorgenommen wurden, recht gut bewährt. Man beginnt gewöhnlich mit 1—2 cm^3, steigt rasch auf 3, 4 und 5 cm^3 an. Die Injektionen werden intraglutaeal verabreicht und werden meist anstandslos vertragen. Schmerzhafte Infiltrate sind uns bei einer großen Anzahl von Injektionen niemals vorgekommen, auch treten gewöhnlich keine Fiebererscheinungen oder sonstige Allgemeinreaktionen auf. Oft zeigt sich die Besserung schon nach 5—6 Injektionen; das Mirion hat sich uns gerade für die A. def. den anderen Injektionspräparaten (Milchpräparate, Schwefel usw.) wesentlich überlegen gezeigt.

Eine sehr wichtige Rolle spielt bei der A. def. die physikalische Therapie. Im Vordergrund stehen Wärmeapplikationen der verschiedensten Art; sowohl Heißluft als Schlammpackungen und Diathermie kommen hier in Betracht. Gerade die letztere wirkt bei der A. def. besonders günstig. Ich kann mir vorstellen, daß durch die starke

Hyperämie, die bei der Erwärmung durch die Diathermiebehandlung zustande kommt, reparative Vorgänge, die bei der A. def. eine große Rolle spielen, gefördert werden. Auch die Kombination der Diathermie mit der Mirionbehandlung hat sich mir oft recht gut bewährt. Bei einer chronischen Erkrankung spielt die Erhaltung der Funktion eine wesentliche Rolle; man wird daher in solchen Fällen, wenn möglich, für Bewegung sorgen und es ist die Gymnastik bei dieser Krankheit von besonderer Wichtigkeit. Aktive und passive Bewegungen, Pendelbewegungen, Apparatgymnastik sind heranzuziehen; die meisten Verordnungen dieser Art sind jedoch von Apparaten unabhängig und es ist von großem Wert, dem Patienten solche Vorschriften zu geben, die er auch zu Hause regelmäßig befolgen kann. Nur in den akut entzündlichen Schüben (siehe Seite 234) ist Ruhe erforderlich. Hier werden Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Jodsalben, Jodvasogen, Ichthyol gute Dienste leisten. Eine Ruhigstellung des Gelenkes wird sich meist vermeiden lassen; ist dies jedoch nicht zu umgehen, dann legt man einen abnehmbaren Blaubindenverband an, der es ermöglicht, mindestens einmal im Tag passive Bewegungen vorzunehmen und die Muskulatur mit Massage und Elektrizität zu behandeln.

Der Verhütung von Muskelatrophie und der Behandlung der schon entwickelten Atrophie mit Massage und Elektrotherapie ist bei allen Gelenkerkrankungen ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Auch operative Eingriffe können in schweren Fällen angezeigt sein (siehe unten).

IV. Die aseptischen Knochennekrosen.

(Lokale Malazien, Epiphyseonekrosen, Osteochondritis dissecans, Osteoarthritis deformans juvenilis.)

In den letzten Jahren wurde die Aufmerksamkeit auf eine Krankheitsgruppe gelenkt, die lange Zeit den Untersuchern entgangen war oder unter falscher Diagnose ging. Meist wurden diese Fälle als Tuberkulosen oder als A. def. aufgefaßt, und zwar je nach dem Stadium, in dem die Erkrankung zur Beobachtung kam. Es waren hauptsächlich röntgenologische und anatomische Untersuchungen, die die neuen Erkenntnisse ermöglichten, und es liegt in der Natur der Sache, daß in erster Linie Chirurgen in der Lage waren, zur Aufklärung dieser Frage beizutragen. Schon *Franz König* hatte auf Grund von Beobachtungen, die er bei der Öffnung von Kniegelenken machen konnte, den Begriff der Osteochondritis dissecans geprägt und sie als die wichtigste Ursache für die Entstehung der freien Gelenkkörper an-

genommen. Er nahm an, daß eine Nekrose, die zumeist auf Verletzungen zurückzuführen ist, dieser Erkrankung zugrunde liegt, und daß eine dissezierende Entzündung, mit anderen Worten ein entzündlicher Demarkationsprozeß, zur Abstoßung der betroffenen Knorpelknochenteile führt. Seine Annahmen sind in einigen wesentlichen Punkten bestätigt worden, wenn auch die entzündliche Demarkation im engeren Sinne des Wortes nicht zurecht besteht *(Axhausen)*.

Viel größere Bedeutung für die Gelenkpathologie haben aber einige andere Erkrankungen erlangt, und zwar die sogenannte *Calvé-Legg-Perthes*sche Krankheit des Hüftgelenkes, ferner die *Köhler*sche Krankheit des Os navic. pedis und des Capitulum metatarsi II. und III., ferner die Malazie des Os lunatum *(Kienböck)*. Außerdem wurden noch „Malazien" an zahlreichen anderen Stellen des Gelenksystems beschrieben, die jedoch bisher nur eine kasuistische Bedeutung erlangt haben. Was die Erkrankung des Hüftgelenkes anlangt, wurde dieselbe bereits 1897 von *Maydl* (Prag) als eine gutartige Form von Tuberkulose beschrieben. All diesen Krankheiten liegt, wie es scheint, ein gemeinsamer anatomischer Prozeß zugrunde, dessen letzte Ursache aber trotz vielfacher Bemühungen noch nicht gefunden werden konnte. Seit dem Bekanntwerden dieser Krankheitsbilder ist die Literatur beinahe unübersehbar geworden. So führen die Literaturangaben in den zusammenfassenden Bearbeitungen von *P. Caan* und *E. Bergmann* etwa 300 einschlägige Arbeiten an und die Zahl wächst in jeder Woche. Als das Wesentliche der Erkrankung ist eine aseptische Nekrose der Epiphyse aufzufassen. Ich folge hier der Bearbeitung von *Axhausen*, der namentlich am Beispiel der *Köhler*schen Krankheit in verschiedenen Stadien den Entwicklungsgang verfolgen konnte.

Die am Köpfchen des zweiten Metatarsus gewonnenen Befunde lassen sich auf die *Perthes*sche Krankheit und die Lunatum-Malazie übertragen, wenn auch hier die bisher vorliegenden anatomisch-histologischen Befunde noch keine so lückenlose Übersicht über das pathologische Geschehen ermöglichen. Nach *Axhausen* kommt es im Bereich der Nekrose von dem angrenzenden Gebiet her zu einer Einwucherung von Bindegewebe und einer appositionellen Knochenbildung, also einem Restitutionsprozeß. Eine große Rolle spielt in seinen Erörterungen ein Einbruch bzw. eine Impressionsfraktur, die sich infolge der Belastung im Bereich der Nekrose regelmäßig einstellt. Im weiteren Verlauf kommt es durch die Funktion und das Aneinanderscheuern der Bruchenden zur Entwicklung eines Trümmerfeldes, welches das weitere Fortschreiten des restituierenden Prozesses bzw.

der Durchdringung des nekrotischen Gebietes durch Bindegewebe und Knochenneubildung sehr erschwert. Dadurch ist ein verschiedenes Verhalten des subchondralen und des diaphysenwärts gelegenen Anteils der Epiphyse bedingt. In dem von *Ernst Freund*, einem Namensvetter von mir, beschriebenen Fall, der eine 77jährige Frau betraf, war übrigens, wie die histologische Untersuchung ergab, die Impressionsfraktur kein Hindernis für das Vordringen des substituierenden Bindegewebes, indem seine Resorption durch polymorphkernige Leukozyten und andere Zellen mit phagozytärer Wirksamkeit ziemlich leicht bewerkstelligt wurde. Alle Autoren sind darin einig, daß die Heilungsbestrebungen bei dieser Erkrankung sehr bedeutend sind und meist zu einem teilweisen oder vollständigen Erfolg führen. Besonders hervorzuheben ist, daß der Prozeß wenigstens im Beginn ausschließlich subchondral abläuft und daß der Knorpel vorerst nicht an der Erkrankung beteiligt ist. Wie es scheint, kann er lange Zeit hindurch, namentlich bei geringerer Ausdehnung des Prozesses, normal bleiben. Meist treten später Veränderungen im Knorpel auf, die als sekundär zu bezeichnen sind. In dem Fall von *E. Freund* war der Knorpel zusammengefaltet und es war nur zu Einrissen desselben gekommen. Wie aus der Genese und dem anatomischen Befund hervorgeht, handelt es sich bei dieser Erkrankung nicht um eine Entzündung im engeren Sinn des Wortes. *Axhausen* begründet diese Auffassung damit, daß er Leukozyten in seinen histologischen Präparaten nicht finden konnte. Wenn man jedoch, wie *Freund* ausführt, nach *Lubarsch* einen Krankheitsprozeß, der die Fortschaffung zugrunde gegangenen Gewebes und nachfolgenden reparativen Ersatz als entzündliche Gewebsneubildung oder reparative Entzündung bezeichnet, dann wären diese Erkrankungen allerdings auch den Entzündungen zuzuzählen. Den Kliniker kann eine solche Auffassung jedenfalls nicht befriedigen, da der ganze Verlauf alle diejenigen Erscheinungen vermissen läßt, die wir vom klinischen Gesichtspunkt aus unter dem Symptomenkomplex der Entzündungen zusammenzufassen gewohnt sind. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß es im Verlauf der Krankheit nicht gelegentlich einmal zu echten Entzündungserscheinungen kommen kann.

Was die Entstehungsursache dieses Leidens anbelangt, so hat man dafür alle möglichen Erklärungsversuche herangezogen. Am häufigsten Ernährungsstörungen. *Axhausen* hat eine blande Embolie einer zuführenden Arterie für die Entstehung der Nekrose angeschuldigt. Man hatte versucht, sowohl aus dem anatomischen Verhalten der Arterien, die den Schenkelkopf versorgen, Erklärungsmöglichkeiten

abzuleiten. Das stößt auf große Schwierigkeiten, da die Versorgung des Schenkelkopfs nicht nur von einer, sondern von mehreren Arterien aus stattfindet. Man hat sich auch vielfach bemüht, durch Injektionen verschiedenen Materials (Tusche, Bakterienaufschwemmungen usw.) in die zuführenden Gefäße im Tierversuch das Krankheitsbild nachzuahmen; in einzelnen Fällen *(Walter, Bergmann)* scheinen die Versuche zu positiven Ergebnissen geführt zu haben. Besonders die Versuche *Bergmanns*, der metallisches Silberpulver verwendet, sind recht überzeugend. Damit ist jedoch nur gesagt, daß eine Ernährungsstörung durch Verlegungen des Gefäßes zu ähnlichen Veränderungen führen kann; wodurch sie aber bedingt ist, bleibt nach wie vor unbewiesen, denn für die blande Embolie sind klinisch noch keine verläßlichen Belege erbracht worden. *Freund* nimmt in seinem Fall, in dem sich das Leiden an einen vor zwei Jahren erlittenen Sturz angeschlossen hatte, Zerreißungen zahlreicher Gefäße als Ursache der aseptischen Nekrose an. Auch Rachitis und endokrine Störungen wurden zur Erklärung herangezogen. *Calot* und seine Schüler bestreiten die Berechtigung, ein selbständiges Krankheitsbild als Osteochondritis coxae juvenilis abzugrenzen. Es handle sich in allen Fällen um verkannte Subluxationen des Femurkopfs. Immer lasse sich nachweisen, daß dieselben kongenital sind. Eine solche Anschauung ist aber mit den histologischen Befunden kaum in Einklang zu bringen und wohl mit Rücksicht auf die aseptischen Nekrosen anderer Stellen des Skeletts nicht aufrecht zu erhalten. Soviel steht jedenfalls fest, daß konstitutionelle Momente hier eine große Rolle spielen. Dafür spricht in erster Linie das familiäre Auftreten, das schon von *Perthes* mehrmals beobachtet wurde. *Brüll* konnte dasselbe in mehreren Generationen einer Familie nachweisen. Eine sehr interessante, einschlägige Beobachtung konnten wir auf unserer Abteilung im vergangenen Jahre machen. Dieselbe wurde von *Dr. Kaiser* im Wiener Archiv, Bd. XVI, beschrieben.

Auf die Bedeutung der endokrinen Störungen hat besonders *Assmann* hingewiesen, der bei hypophysärer Erkrankung analoge Befunde im Hüftgelenk erheben konnte. Auch Wachstumstörungen hat man als Erklärung angenommen.

Das klinische Bild.

1. Osteochondritis oder A. def. coxae juvenilis (Calve-Legg-Perthessche Krankheit).

Das Leiden verläuft nicht in allen Fällen gleich, doch lassen sich im großen ganzen gewisse Normen aufstellen. Ich folge hier der

Arbeit *Bergmanns*, dem wir die letzte ausführliche Erörterung dieses Themas verdanken. Gewöhnlich bemerken die Eltern, daß zumeist ohne bekannte Veranlassung die Kinder zu hinken beginnen. Leichte Traumen können vorangegangen sein, gelegentlich auch rheumatische infektiöse Affektionen. Diese vermutlichen Gelegenheitsanlässe können schon längere Zeit zurückliegen, Schmerzen müssen nicht vorhanden sein. Durch größere Anstrengung wird das Hinken meist verschlechtert; wenn Schmerz geäußert wird, so wird er häufig, ähnlich wie bei anderen Hüftgelenkleiden, ins Knie verlegt; die Untersuchung des Hüftgelenkes ergibt in diesem Stadium keine sichtbare Formveränderung, weder Druckempfindlichkeit noch Stauchungsschmerz, wohl aber leichte Atrophie der Quadrizepsmuskulatur. Flexion im Hüftgelenk ist frei, die Abduktion schon frühzeitig behindert, ebenso die Rotation. Nach mehreren Tagen absoluter Ruhe können diese Symptome vollständig oder nahezu vollständig wieder verschwinden. In diesem Stadium, in dem auch das Röntgenbild negativ sein kann oder noch nicht charakteristisch ist, können sich diagnostische Schwierigkeiten, besonders gegenüber einer Koxa vara oder einer Koxitis ergeben.

In den vorgeschrittenen Fällen jedoch, wo Hinken und Schmerzen sehr ausgesprochen sind und wo schon eine Insuffizienz des Glutaeus medius und minimus vorhanden ist, ist die Krankheit leichter zu erkennen. Nach *Bergmann* sind die Bewegungsbeschränkungen im Hüftgelenk nicht so sehr Formveränderungen des koxalen Femurendes zuzuschreiben, als vielmehr der muskulären Spannung. In der Narkose verschwindet die Bewegungsbehinderung ganz oder bis auf ein Minimum; andererseits finden sich röntgenologisch recht gut geformte Köpfe vor, bei denen die mechanische Behinderung durch Deformierung nicht anzunehmen ist. Er gibt jedoch zu, daß sowohl muskuläre Spannung als auch Deformierung der Gelenkbestandteile an dem Zustandekommen der Bewegungshemmung beteiligt sein können. Der Trochanter major kann um 1—2 *cm* höher stehen, wodurch eine Verkürzung des Beines bedingt ist. Dazu möchte ich bemerken, daß nach unserer Beobachtung, wie es scheint, subjektive und objektive Beschwerden so gering sein können, daß sie den Angehörigen der Kranken überhaupt nicht zum Bewußtsein kommen oder erst in einem relativ späten Stadium auffallen.

Abb. 52 gibt uns das Röntgenbild eines 19jährigen Burschen. Es zeigt die charakteristische muldenförmige Eindellung, Verkleinerung und Formveränderung des Femurkopfes, subchondrale Verdichtung des Knochens.

Abb. 52

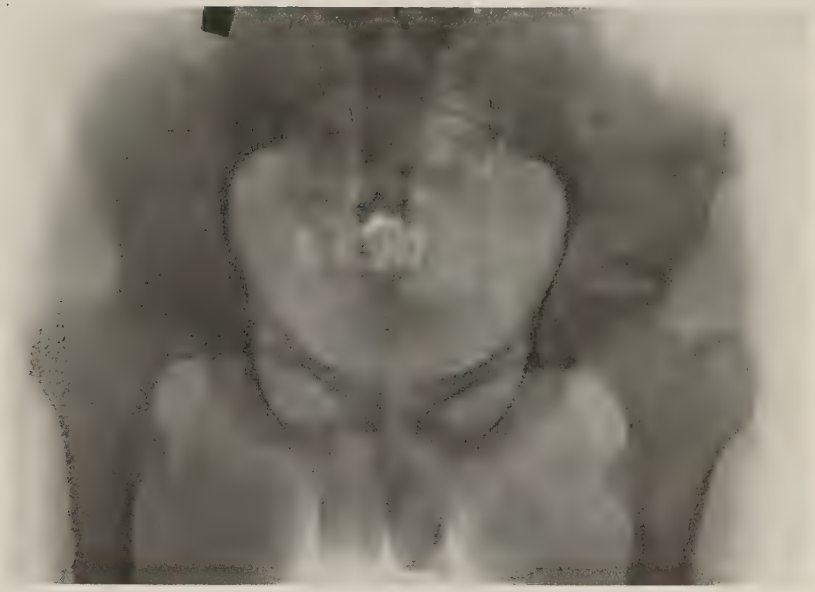


Abb. 53.

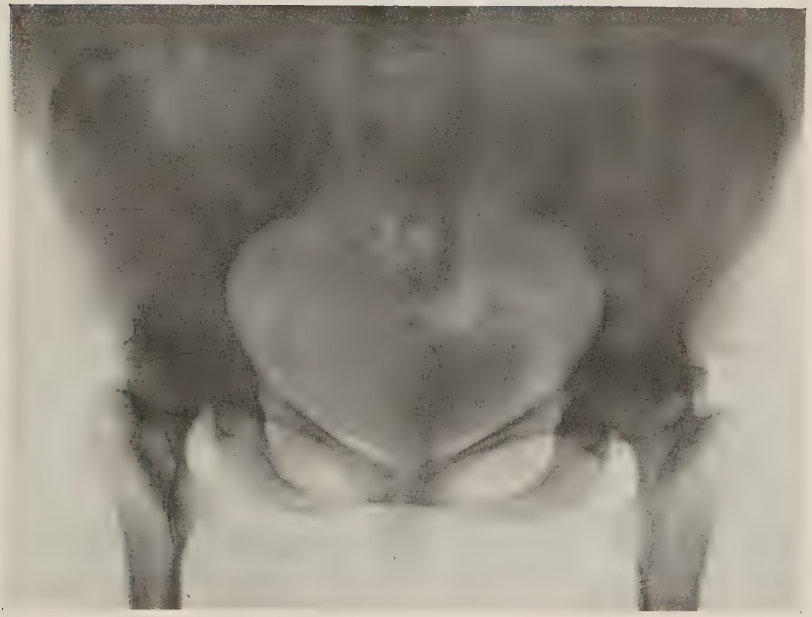


Abb. 53 stammt von der Mutter des erwähnten Kranken, die, nach der Anamnese zu schließen, ebenfalls in der Jugend an *Perthes*scher Krankheit gelitten hatte und bei der sich im Laufe der Jahre eine sekundäre A. def. entwickelte. (Näheres über diese Familie siehe Seite 392.)

Eine besondere Erwähnung verlangen noch die Beziehungen der *Perthes*schen Krankheit zur A. def. Wie aus der Schilderung der Pathogenese hervorgeht, hat die *Perthes*sche Krankheit mit der A. def. nichts zu tun, sie unterscheidet sich vielmehr wesentlich von derselben, indem ja die primäre Knorpelschädigung bei dieser Krankheit fehlt, während bei der echten A. def. der Knorpelnekrose eine wesentliche Rolle zukommt. Auch sonst unterscheidet sich das anatomisch-histologische Bild sowohl in den Frühstadien als auch auf der Höhe der Erkrankung von der A. def. Es ist daher nicht berechtigt, von einer ossalen Form der A. def. zu sprechen, wohl aber kann eine aseptische Knochennekrose im späteren Verlauf zu einer A. def. führen, und das gilt sowohl für die *Perthes*sche Krankheit des Hüftgelenkes als für die *Köhler*sche Erkrankung des Capitulum metatarsi. Es scheint, daß dieser Zusammenhang, namentlich im Bereich des Hüftgelenkes, viel häufiger anzunehmen ist, als man bisher glaubte, zumal der Fall von *E. Freund* darauf hinweist, daß die aseptischen Knochennekrosen sich nicht ausschließlich auf das spätere Jugendalter beschränken. Die Zeit des Klimakteriums bringt besondere Gefahren mit sich. Die Beschwerden, die bisher geringfügig waren, können sich in dieser Zeit verschlechtern. In solchen Spätstadien finden wir dann klinisch-röntgenologisch das vollentwickelte Bild einer schweren A. def. mit charakteristischer pilzförmiger oder walzförmiger Umwandlung des Schenkelkopfes, Schlifffläche und Randwulstbildungen (siehe Abb. 53).

2. Köhlersche Krankheit (K. K.).

Im Jahre 1920 beschrieb *A. Köhler* eine Erkrankung, die meist das Köpfchen des zweiten oder dritten Metatarsus betrifft. Dieselbe kommt am häufigsten im zweiten Dezennium zur Beobachtung, ist aber auch im höheren Lebensalter wiederholt beobachtet worden. Das weibliche Geschlecht ist viel öfter betroffen. Die Kranken klagen meist über Schmerzen, entsprechend dem Grundgelenk der zweiten Zehe. Sie treten hauptsächlich bei Belastung auf, um in der Ruhe wieder zu verschwinden; die Umgebung des betroffenen Gelenks ist geschwollen, das Gelenk druckschmerzhaft; je nach dem Sitz der Erkrankung können diese Anzeichen entweder im dorsalen oder im plantaren Anteil des Gelenkes deutlicher zum Ausdruck kommen.

Was die Ätiologie dieser Krankheit anbelangt, stoßen wir hier auf dieselben Schwierigkeiten wie bei der *Perthes*schen Krankheit. Dagegen sind wir über die Pathogenese durch histologische Untersuchungen recht gut unterrichtet (siehe Seite 257). Die Röntgenbefunde lassen sich zwanglos mit diesen anatomisch-histologi-

Abb. 54.

schen Befunden in Einklang bringen. In den allerersten Stadien ist der Befund normal, späterhin finden sich fleckenförmige Aufhellungen, weiterhin sequesterähnliche Bildungen. Weiterhin kommt es zu einer Abflachung oder Eindellung des Köpfchens und meist auch zur Entwicklung einer sekundären A. def. In dem Röntgenbild einer eigenen Beobachtung (Abb. 54) sind die Eindellung und die sekundären Randwulstbildungen sehr stark ausgesprochen.

Wie schon erwähnt, betrifft dieses Leiden am häufigsten den zweiten, seltener den dritten Metatarsuskopf und ist nur ganz vereinzelt auch am ersten beschrieben worden.

Für die Entstehungsweise der K. K. wurden, wie bei der P. K., sowohl blande Embolien als auch traumatische Vorgänge herangezogen. Für die erstere Erklärung konnten bisher verläßliche Unterlagen nicht beigebracht werden, wohl aber sprechen einzelne Befunde dafür, daß Traumen in der Ätiologie eine gewisse Rolle spielen können. Wie aus dem Schrifttum hervorgeht, sind in vielen Fällen keinerlei Beziehungen zu einem akuten Trauma festzustellen; dagegen spielt vielleicht das Dauertrauma, wie es namentlich durch die unzweckmäßige Belastung bei Spreizfuß (Pes planus anterior) vorhanden ist, eine wichtige Rolle. Sie wird noch verstärkt durch die hohen Absätze, die das Schwergewicht der Belastung nach vorne verlegen, und dadurch ist es vielleicht zu erklären, daß die K. K. bei Frauen wesentlich häufiger auftritt als bei Männern, da die Unsitte des Tragens der hohen Absätze ein Privilegium des weiblichen Geschlechtes ist. Wenn für die Entstehung der P. K. abnorme Ossifikation, Wachstumstörungen, endokrine Momente, spätrachitische Veränderungen, ferner Störungen der enchondralen Ossifikation herangezogen wurden, so scheinen diese letzteren Erklärungsversuche für die K. K. nicht anwendbar, da sie, wie schon erwähnt, verhältnismäßig häufig auch in einer Zeit auftritt, wo das Knochenwachstum abgeschlossen ist, also die Epiphysenfugen schon geschlossen sind. So weit ich bei Durchsicht einiger zusammenfassender Arbeiten übersehe, sind keine genügenden Grundlagen für die Heranziehung endokriner und konstitutioneller Momente zur Erklärung der Entstehung dieses Leidens vorhanden.

Die Erkennung der K. K. wird im allgemeinen, wenn man daran denkt, keine Schwierigkeiten machen. Eine Fehldiagnose wird sich durch eine Röntgenaufnahme vermeiden lassen. Am häufigsten wird eine Verwechslung mit dem einfachen Pes planus anterior vorkommen, da die Beschwerden bei beiden Zuständen nahezu die gleichen sind. Eine solche Verwechslung hat keine nachteiligen Folgen, da die Therapie der beiden Krankheiten die gleiche ist. Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige; vollständige Ausheilung erscheint möglich, besonders dann, wenn eine zweckmäßige Behandlung eingeschlagen wird. In vielen Fällen kommt es, wie schon erwähnt, zur Entwicklung einer sekundären A. def. Die Voraussage hängt davon ab, wie weit es gelingt, durch entsprechende orthopädische Maßnahmen die Beschwerden zu beseitigen.

Therapie.

Die Therapie der K. K. ist allenthalben eine durchwegs konservative; man hat wiederholt die erkrankten Köpfchen der Metatarsen reseziert und diesem Eingriff verdanken wir auch die histologischen Untersuchungen und den Einblick in die Pathogenese. Wenn auch der Verlust des Köpfchens für den Kranken von keiner weiteren Bedeutung und der Eingriff der operativen Entfernung ein sehr geringer ist, scheint es doch, daß die Operation gegenüber der konservativen Behandlung keine Vorteile bringt, da sowohl bei dieser als auch bei der operativen Behandlung gewisse Beschwerden weiter bestehen können.

Die Behandlung besteht in einer Entlastung der Metatarsusköpfchen, die entweder durch eine entsprechende Schuheinlage oder durch eine *Bradford*sche Schiene *(Glässner)* bewerkstelligt werden kann. Im Nachtrag möchte ich noch eine Vorstellung erwähnen, die sich mir bei der Bearbeitung dieser Krankheit aufgedrängt hat. Es ist sicher kein Zufall, daß im Jahre 1920 diese Erkrankung zum erstenmal beschrieben wurde und daß sich um diese Zeit einschlägige Beobachtungen so gehäuft haben. Es wäre sehr zu verwundern, daß eine derartige Erkrankung in der Vorkriegszeit sich der Beobachtung vollständig entzogen hätte. Wir haben als Spätfolgen der Blockade eine große Anzahl von Ernährungsstörungen beobachtet, wie Hungerosteomalazien und Spätrachitis. Auch sind Avitaminosen, die sich in Hautausschlägen skorbutartiger Erkrankungen *(Barlow)* äußerten, ungemein häufig vorgekommen und auch jetzt noch sehen wir jedes Jahr vereinzelte Nachzügler dieser Krankheit oder Spätfolgen derselben, die am Skelett in Erscheinung treten. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß diese Momente für die Entstehung der K. K. von Bedeutung sind. Wenn sie auch nicht die unmittelbar auslösende Ursache sind, so bereiten sie den Boden vor, auf dem sich das Leiden entwickeln kann.

Abgesehen davon, daß osteomalazische und rachitische Prozesse für die Entwicklung von Belastungsschäden in erster Linie disponieren, kann ich mir vorstellen, daß z. B. infolge einer Ernährungsstörung, skorbutischer oder ähnlicher Natur, gerade an dieser Stelle Knochenmarkblutungen auftreten (ähnlich wie bei der *Barlow*schen Krankheit), daß ferner bei osteomalazischen Prozessen an diesen Stellen Infraktionen besonders leicht entstehen. In Fällen, wo Anamnese und Allgemeinbefinden an eine derartige Entstehung denken lassen, wird man eine entsprechende Therapie, welche die Ernährungsschäden berücksichtigt, einschlagen.

3. Lunatum-Malazie (Kienböcksche Krankheit).

Seit der ersten Beschreibung dieser Krankheit durch *Kienböck* (1910) sind zahlreiche Fälle dieser Art bekannt geworden. Es ist aber noch nicht gelungen, zu einer einheitlichen Auffassung zu gelangen. Meist werden Angehörige der arbeitenden Klasse befallen, und zwar am häufigsten im Alter von 20—30 Jahren. Manchmal ist ein Trauma vorangegangen, in anderen Fällen haben sich die Schmerzen ohne besondere äußere Veranlassung ziemlich plötzlich eingestellt. Das Handgelenk ist geschwollen, entsprechend dem Mondbein findet sich sowohl oben als auch von der dorsalen und von der volaren Seite her ein deutlicher Druckschmerz. Seitliche Kompression löst keine Schmerzen aus, dagegen wird bei Stauchung meist Schmerz angegeben. Das Röntgenbild ist ungemein charakteristisch. Gewöhnlich fand sich eine Verdichtung des Lunatum. Nicht selten wurden Frakturlinien beschrieben; die histologischen Untersuchungen ergaben Nekrose des Knochens mit mehr oder minder weit vorgeschrittenen reparativen Vorgängen. Sekundäre A. def. wurde mehrfach beobachtet. Für die Entstehung dieses Leidens werden in erster Linie Traumen angeschuldigt. Das chronische Trauma, wie es namentlich bei manchen Berufen vorkommt, in denen das Handgelenk einer stark einseitigen Anstrengung ausgesetzt wird, z. B. bei Eisendrehern, bei Wäscherinnen (Wäschewinden), läßt eine Schädigung für möglich halten. Einen Fall dieser Art hat *Strasser* beschrieben, der eine Wäscherin betraf, die mit schmerzhaften Schwellungen beider Handgelenke erkrankte.

Therapie.

Mit Rücksicht auf die meist auftretende, äußerst störende A. def. und die Unwirksamkeit konservativer Behandlung wird in manchen Fällen dieser Art die Exstirpation des Os lunatum kaum zu vermeiden sein. Wie es scheint, ist der Verlust dieses Knochens für die spätere Funktion des Gelenkes mit keinerlei Nachteil verbunden.

4. Köhlersche Krankheit des Os naviculare pedis.

In dieselbe Gruppe von Erkrankungen gehört noch die des Naviculare pedis, auch als *I. Köhler*sche Krankheit bezeichnet. Sie tritt ausschließlich im Kindesalter auf und betrifft meist Knaben; es findet sich eine umschriebene Schwellung, manchmal eine örtliche Temperaturerhöhung, ferner Druckschmerzen und Schmerzen bei der Belastung. Ein sicherer Zusammenhang mit Traumen ist nicht immer nachzuweisen. Im Röntgenbild

erweist sich das Navikulare nach Größe, Form, Struktur und Schattenstärke vom normalen verschieden. Es zeigt unregelmäßige, zackige Konturen, der Kern ist häufig in mehrere Einzelteile aufgelöst, die Struktur unregelmäßig, manchmal überhaupt nicht nachweisbar, der Kalkgehalt stark vermehrt (auszugsweise zitiert nach *Bergmann*). Die Prognose ist eine durchaus gute, es kommt meist zu einer vollständigen Wiederherstellung. Die Erkennung ist von praktischer Wichtigkeit, da sie den Kranken vor unnötigen Einschränkungen der Bewegungsfreiheit und überflüssigen therapeutischen Eingriffen schützen kann. Die Diagnose wird nur durch das Röntgenbild gestellt.

Differentialdiagnostisch kann ein entzündlicher Plattfuß (Pes planus inflammatus), Knochentuberkulose und Frakturen in Betracht kommen. Die Therapie ist durchwegs konservativ, da bei der günstigen Prognose ein operativer Eingriff nicht gerechtfertigt erscheinen würde. Auch Plattfußeinlagen dürften die Beschwerden nur erhöhen. Im akuten Stadium kann vorübergehend Ruhelage und Behandlung mit Umschlägen in Betracht kommen. Auch leichte Gipsverbände können angelegt werden und dürften geeignet sein, über die schmerzhaften Stadien hinwegzuhelfen. (Ich habe mich bei der Besprechung dieser Erkrankung ausschließlich auf die Literatur beschränken müssen, da wir in unserer Ambulanz selten Kinder zu Gesicht bekommen. Die meisten einschlägigen Beobachtungen sind orthopädischen und chirurgischen Kliniken zu verdanken.)

Auch an anderer Stelle des Skelettsystems wurden ähnliche Prozesse beschrieben, so von *Friedrich* im sternalen Klavikularende und von *Bergmann* an der Radiusepiphyse.

In diesem Zusammenhang sei noch die sogenannte *Schlatter-Osgood*sche Erkrankung der Tibiaepiphyse, ferner die Apophysitis des Kalkaneus und des Trochanter major erwähnt. Namentlich die beiden ersten Erkrankungen haben eine sehr eingehende Besprechung in der Literatur gefunden. Ob sie genetisch den aseptischen Knochennekrosen nahestehen, muß bezweifelt werden. Da wir es hier nicht mit Gelenkerkrankungen im engeren Sinn des Wortes zu tun haben, soll auf eine eingehendere Erörterung an dieser Stelle verzichtet werden.

V. Endokrin bedingte Gelenkerkrankungen.

Die Bedeutung der Blutdrüsen für die Gelenkpathologie.

Unter den verschiedenen Blutdrüsen, die für die Pathogenese von Gelenkerkrankungen herangezogen wurden, interessieren uns in erster

Linie die Keimdrüsen, die Schilddrüse und die Hypophyse. Auch Thymus und Nebenniere wurden in den Kreis der Betrachtungen gezogen.

Es wird wohl nicht immer möglich sein, die Wirkung der einzelnen Hormone isoliert zu betrachten, denn bei den innigen Korrelationen, die zwischen den verschiedenen Blutdrüsen bestehen, wird es sich in manchen Fällen um Störungen in den Wechselbeziehungen verschiedener Drüsen bzw. um Erkrankungen mehrerer Drüsen handeln. Tatsächlich wurden wiederholt pluriglanduläre Syndrome bei Gelenkerkrankungen beschrieben.

Um ein Verständnis zu ermöglichen, wird es sich wohl nicht umgehen lassen, den Einfluß der einzelnen Blutdrüsen gesondert zu besprechen.

Keimdrüsen.

Schon den älteren Autoren war es aufgefallen, daß gewisse Formen der Gelenkerkrankungen nicht gleichmäßig auf die beiden Geschlechter verteilt sind. So sagt *Trousseau* (1868) bei der Besprechung des knötchenförmigen Rheumatismus (so nannte er das Krankheitsbild, das wir als pr. chr. P. a. bezeichnen): „Am häufigsten ist sie bei Frauen, namentlich in den Jahren der Menopause, doch findet sie sich gelegentlich auch bei jungen Mädchen, welche eben zu menstruieren begonnen haben, oder bei jungen Frauen während der Schwangerschaft. Endlich habe ich in meiner über dreißigjährigen Praxis die Krankheit nur ein einzigesmal bei einem jungen Mann von etwa 17 Jahren beobachtet."

Wie aus den Angaben der Literatur und unserer eigenen Statistik hervorgeht, sind ungefähr 80% sämtlicher Fälle Frauen und nur in 20% Männer. (*Garrod, Bannatipa, Waldmann, Pribram* u. a.)

Mit Erkrankungen der weiblichen Genitalien wurde das Leiden schon frühzeitig in Verbindung gebracht. *Ord* (zit. von *Pribram*) fand unter 38 kranken Frauen nicht weniger als 30, bei welchen Uterusleiden vorhanden waren.

Charcot, der außer der pr. chr. P. a. die *Heberden*schen Knoten und „Rheumatismus partialis" zu den Funktionen des weiblichen Genitales in Beziehung bringt, berichtet, daß er das Leiden auch bei an Krebs der Brustdrüsen erkrankten Frauen gefunden hat.

Daß die Harnsäuregicht das männliche Geschlecht bevorzugt, war schon den alten Autoren bekannt. In neuerer Zeit haben verschiedene Autoren versucht, eigene Formen der endokrinen Arthritis abzu-

trennen, zum Teil ohne Berücksichtigung der älteren einschlägigen Arbeiten. So beschreibt *Menge* ein Krankheitsbild als Arthropathia ovaripriva bei röntgenkastrierten Frauen. Es handelt sich um eine symmetrisch auftretende, gewöhnlich die Knie- und Fingergelenke, seltener die Drehgelenke der Halswirbelsäule betreffende Erkrankung, die ohne Formveränderungen und Temperaturerhöhung des Gelenkes einhergeht. Mit der aufgelegten Hand kann bei Bewegungen des Gelenkes ein Reiben festgestellt werden. Die Beschwerden sind meist gering, es können jedoch auch recht häufig Schmerzen auftreten. Zeichen einer ausgesprochenen A. def. wurden nicht beobachtet. Die gleiche Erkrankung sah *Menge* im Verlauf der natürlichen Klimax. *Munk* beschreibt ein Krankheitsbild als endokrine Arthritis genuina sicca, das sich dem klinischen Symptombild nach, wie es scheint, mit dem Krankheitsbild der von *Wick* beschriebenen P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten deckt. Als röntgenologisch feststellbare Kennzeichen beschreibt er einen der Kapsel entsprechenden feinen Schatten an den Gelenken, namentlich der Finger und der Knie, ferner scharfrandige Usuren (Arthritis sicca usurosa). *Umber* trennt von der pr. chr. P. a. eine Form ab, die er als endogene chronische Periarthritis destruens bezeichnet. „Sie ist relativ selten, betrifft fast ausschließlich das weibliche Geschlecht und hat mit Infektion nicht zu tun. Sie befällt vorzugsweise die kleinen Gelenke, schleicht so gut wie afebril durch Jahre und Jahrzehnte hindurch und steht im engsten Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen (selten Menarche, meist Klimakterium, Sterilisation), welche weitere endogene Störungen zur Folge haben." Weiter wird auf eine Reihe von unverkennbaren pluriglandulären Zügen, namentlich Pigmentanomalien, trophische Störungen, vasomotorische Erregungszustände, anfallsweise menstruelle Exazerbationen der chronischen Gelenkveränderungen hingewiesen. An den Händen entwickeln sich langsam schleichende, zuweilen von akuteren, aber fieberlosen Schüben unterbrochen, sulzige, gummiartig sich anfühlende, periartikuläre Kapselschwellungen, die eine Vorliebe für Grund- und Mittelgelenke der Finger, auch der Zehen zeigen sowie der Karpalgelenke. Das Röntgenbild zeigt, daß es sich „lediglich um Schwellungen der periarthralen Weichteile, vor allem der Kapseln handelt, während Knochen und Knorpel völlig intakt bleiben". Erst im späteren Verlauf kommt es mit zunehmendem Schrumpfungsvorgang in den periarthralen Weichteilen, speziell den Gelenkkapseln zu Knochenverschiebungen der Gelenkenden, speziell in den Grundgelenken der Finger, und weiterhin als rein mechanische Folge des Schrumpfungs-

prozesses allmählich in den vorgeschrittenen Stadien zu destruierenden Vorgängen an den Gelenkknorpeln. Im Anschluß an die sekundären Knorpelschäden kann sich eine sekundäre Osteoarthritis deformans entwickeln. Mit der Bedeutung endokriner Faktoren für die Entstehung chronischer Gelenkerkrankungen beschäftigen sich noch die Arbeiten von *Böhnheim*, *Priwin* und *Neumann-Landé*, *Herzberg*.

Ehe ich es versuche, kritisch zu diesen Abgrenzungsversuchen Stellung zu nehmen, möchte ich einige Krankheitsbilder besprechen, wie sie sich mir aus Schrifttum und eigener Erfahrung ergeben.

Abb. 55.

Heberdensche Knoten und Polyarthritis deformans.

Vor ungefähr 120 Jahren beschrieb der englische Arzt *Heberden* ein Krankheitsbild, das durch knötchenartige Auftreibungen an den Basen der Endphalangen der Finger charakterisiert ist. In dieser grundlegenden, „de nodulis digitorum" betitelten Arbeit trennte er diese Erkrankung von der echten Gicht ab. Trotzdem werden diese Knötchen sehr häufig auch von ärztlicher Seite mit der echten Gicht in Verbindung gebracht *(Pfeiffer)*. Sie sind als ein besonderes Krankheitsbild aufzufassen (*Pribram*, *Pineles*, *Wick*, *E. Freund*, *Munk* u. a.). Wie schon erwähnt, sitzen diese Knötchen an den Basen der Endphalangen; in vielen Fällen sind sämtliche Finger einschließlich

des Daumens befallen, manchmal aber nur ein oder der andere Finger, besonders häufig der kleine Finger. In den ausgesprochenen Fällen haben wir es mit knochenharten Auftreibungen zu tun, über denen die Haut verschieblich ist. In den Frühstadien sind die Knötchen manchmal weich, sowohl spontan als auch auf Druck schmerzhaft, die Haut darüber gerötet. Meist entstehen die Knötchen aber ganz schleichend, ohne dieses entzündliche Vorstadium, und sie kommen dem Kranken nur durch die auffallende Verunstaltung der Finger zum Bewußtsein. Sehr häufig entwickeln sich im weiteren Verlauf Deviationen der Endphalangen. Die Beweglichkeit im Sinne der Beugung und Streckung kann eingeschränkt sein, ist aber selten vollständig aufgehoben. Dagegen kommt es manchmal zu einer abnormen Beweglichkeit; es ist dann möglich, passiv die Endphalangen seitlich hin und her zu bewegen, und zwar ohne dem Kranken dadurch Schmerzen zu verursachen. Diese Erscheinung ist so auffällig, daß ich anfangs glaubte, es mit neuropathischen Störungen, wie sie bei Rückenmarksleiden vorkommen, zu tun zu haben. Der Mangel aller spinalen Symptome und die verhältnismäßige Häufigkeit dieser Erscheinung machte es mir klar, daß es sich hier um einen Folgezustand eines anatomischen Vorganges handelt, der dieser Erkrankung zugrunde liegt. In vielen Fällen finden wir gleichzeitig mit den *Heberden*schen Knoten Veränderungen an den proximalen Interphalangealgelenken. Dieselben sind dann aufgetrieben, aber es fehlt als Symptom einer akuten Entzündung die Rötung der Haut und lokale Temperaturerhöhung. Bei sorgfältiger Untersuchung kann man manchmal auch an anderen Stellen, z. B. im Bereich der proximalen Fingergelenke oder an den Basen der Metakarpen, kleine Auftreibungen tasten, die in Form und Konsistenz an die *Heberden*schen Knötchen erinnern. Die Beweglichkeit ist gewöhnlich erhalten, spontane und Druckempfindlichkeit meist nicht bedeutend, kann sogar vollständig fehlen. Die Hautfalten über den Gelenken sind deutlich sichtbar, zum Unterschied von der mit Exsudat einhergehenden pr. chr. P. a. Nicht selten finden wir auch eine symmetrische Erkrankung im Sattelgelenk des Daumens. Besonders häufig sind auch die Kniegelenke beteiligt. Wir finden hier Erscheinungen von den leichtesten bis zu den schwersten Formen der A. def. Auch subjektive Beschwerden, Schmerzen und Bewegungsstörungen kommen in allen möglichen Abstufungen vor. Auf die Einzelheiten der Symptomatologie braucht hier nicht eingegangen zu werden, es sei auf das Kapitel A. def. (Seite 232) verwiesen. Manchmal sind die Schultergelenke beteiligt, doch sind die Erscheinungen hier

gewöhnlich nicht so schwer wie im Kniegelenk. Meist findet sich nur Knarren und Reiben bei Bewegungen und die Belästigung durch Schmerzen ist nicht so groß wie bei den Knie- und Hüftgelenken. Die Wirbelsäule ist selten ergriffen. Auffällig ist, daß die Zehengelenke vollständig verschont bleiben. Oft sind die *Heberden*schen Knoten mit den erwähnten arthritischen Veränderungen kombiniert, und zwar ist die Gruppierung *Heberden*sche Knoten mit Erkrankung der proximalen Fingergelenke, zweitens mit Erkrankung beider Kniegelenke besonders häufig. Es kann aber auch die letztere allein auftreten, die *Heberden*schen Knoten können vollständig fehlen oder wenigstens stark in den Hintergrund treten, und diese Art von Fällen veranlaßte *Heidenhain* und *Menge* zur Aufstellung selbständiger Krankheitsbilder.

Von allen Autoren, die sich mit dieser Frage befassen, wird das Überwiegen des weiblichen Geschlechts hervorgehoben. Nach *Pineles* finden sich die *Heberden*schen Knoten häufiger bei Frauen als bei Männern, und zwar am häufigsten im normalen Klimakterium (75%), aber auch im vorzeitigen und im künstlich herbeigeführten. Sämtliche Kranke waren über 40 Jahre alt. Von 180 Frauen über 40 Jahre konnte er in 12% *Heberden*sche Knoten nachweisen. Unter dem Material *Wick*s betrafen drei Viertel der Fälle Frauen, ein Viertel Männer. Im Material unserer klinischen Ambulanz wurde in ungefähr 10% sämtlicher Fälle von Gelenkerkrankungen die Diagnose P. a. def. und *Heberden*sche Knoten gestellt. Nur etwa 4% betrafen Männer. Unter den weiblichen Kranken fanden sich wiederholt Angaben über gynäkologische Erkrankungen und Operationen im Bereiche der Genitalsphäre.

Beispiel: Frau K. R., 34 Jahre alt, verheiratet. Menses früher regelmäßig, vor 10 Jahren nach einer Influenza unregelmäßig geworden und bis jetzt geblieben. Vor 12 Jahren, und zwar nach der ersten Entbindung, Eierstockentzündung. Seit $1^1/_2$ Jahren reißende Schmerzen in allen Gliedern, Rücken, Brust, Gesäß usw. Keine Gelenkschwellungen, Andeutung von *Heberden*schen Knoten. Mußte wegen einer gynäkologischen Erkrankung (wahrscheinlich gonorrhoischer Adnexerkrankung) die Kur unterbrechen. Außerdem bestand ein alter Lungenspitzenkatarrh und Rachenkatarrh.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle treten die *Heberden*schen Knoten bzw. P. a. def. ungefähr um die Zeit der Menopause ein. Häufig aber auch viel später. Wenn Männer von dieser Krankheit betroffen werden, so geschieht dies in einem späteren Lebensalter als bei Frauen.

Unter den subjektiven Beschwerden überwiegen weitaus nervöse und vasomotorische; das kann nicht wundernehmen, da diese auch dem Klimakterium zukommen. *Wick* fand in 53% der Fälle nervöse Beschwerden vorwiegend neuralgisch-neurasthenischer Natur, und zwar

Kopfschmerzen, gesteigerte psychische Erregbarkeit, Verstimmung, Platzfurcht, nervöse Magenbeschwerden, Ischias, halbseitiges Schwitzen. Relativ häufig wurde geklagt über Einschlafen der Finger, Ertaubungsgefühl, Hitze- oder Kältegefühl, Erblassen, scheinbares und wirkliches Anschwellen der Finger. In mehreren Fällen waren Nierenkomplikationen im Sinne einer harnsauren Diathese oder entzündliche Erkrankungen der Niere zur Beobachtung gekommen. Hereditäres Auftreten beobachtete er sechsmal, in zwölf von 100 Fällen war ak. Gel. rh. vorangegangen. In unserem Material waren die *Heberden*schen Knoten sehr oft mit neuralgiformen Schmerzen kombiniert. Häufig ist das Krankheitsbild der sogenannten Polyneuralgie, auch Polyneuritis

Abb. 56.

sensibilis, aber auch Erkrankungen einzelner Nervengebiete, wie Plexus brachialis, Nervus femoralis und Nervus ischiadicus. Das familiäre Auftreten der *Heberden*schen Knoten ist nicht selten. Verhältnismäßig oft finden sich Angaben über gleichzeitigen Befund von Arteriosklerose und Hypertonie.

Im Röntgenbild (Abb. 56) können an den betreffenden Skeletteilen sehr beträchtliche Veränderungen in Erscheinung treten. Der Gelenkspalt ist in den ausgesprochenen Fällen stark verschmälert, bleibt aber durchwegs erhalten. Er verläuft meist ganz unregelmäßig, oft ist er ausgesprochen wellig, Wellenberge und Wellentäler greifen an den gegenüberliegenden Gelenkbestandteilen ineinander ein wie die Räder eines Zahnrades. Die Basis der Endphalange ist meist verbreitert, dafür aber in ihrer Höhe beträchtlich reduziert. Ihre seitlichen Enden können wie Klammern die untere Phalange umgreifen oder sie wie eine Tischkante überragen. Namentlich an den Enden der proximalen Phalangen kann es zu randständigen Usuren kommen (manque laterale

Osteoarthritis usurosa). Diese Usuren sind aber durchaus nicht charakteristisch, sondern können sich auch bei Gelenkerkrankungen anderer Art finden. Dasselbe gilt auch für die im subchondralen Raume

Abb. 57*a*.

vorkommenden kleinen, rundlichen Aufhellungsherde, die vielfach fälschlich als Zysten bezeichnet werden.

Periostale Auflagerungen und Zeichen eines weitgehenden An- und Umbaues sind nicht selten zu sehen. Entsprechend den verengerten Gelenkspalten finden sich sehr häufig kleinere oder größere sklerotische Bezirke. Es unterliegt keinem Zweifel, daß es hier zum Knorpelverlust und zur Entstehung von sklerotischen Schliffflächen gekommen ist.

Der wellenförmige Verlauf der Gelenklinie ist wohl darauf zurückzuführen, daß der Widerstand verschiedener Knochenbezirke gegen Druck und scherende Bewegungen nicht ganz gleich ist.

Abb. 57 *b*.

Die von *Munk* als für diese Erkrankung charakteristisch beschriebene feine Schattenlinie, die ungefähr dem Ansatz der Kapsel entsprechen dürfte, ist, wie *Krebs* und *Assmann* hervorheben, kaum für diese Erkrankung charakteristisch. Die an den übrigen Gelenken, Karpometakarpalgelenken des Daumens, Knie- und Hüftgelenken gefundenen Röntgenbilder entsprechen denen der A. def.

Anatomische Untersuchungen der *Heberden*schen Knoten und der entsprechenden Gelenkveränderungen liegen nur in geringer Anzahl vor. *Charcot* fand an den Basen der Endphalangen osteophytische Bildungen, *Munk* konnte in histologischen Untersuchungen Nekrose des Knorpels, Auflockerung der Knochenstruktur und Eindringen des periostalen Bindegewebes in das Mark beobachten.

Der Befund der Knorpelnekrose ist von besonderer Wichtigkeit, da er uns auf das weitere Geschehen gewisse Schlüsse erlaubt.

Im Verlaufe der Erkrankung wird unter dem Einflusse der Funktion der Knorpel zur Abstoßung gelangen, wodurch die Vorbedingungen für die Entstehung von Schliffflächen gegeben sind. Die weiteren Veränderungen, wie die Bildung der seitlichen Ausladungen, der unregelmäßigen Gestalt der Gelenkflächen, der Sklerosierung des Knochens im Bereiche der Schliffflächen, der kleinen Höhlenbildungen folgen den Gesetzen, die auch für die A. def. gelten.

Bei der Besprechung seiner histologischen Befunde betont *Munk* ausdrücklich, daß die *Heberden*schen Knoten nichts mit der Harnsäuregicht zu tun haben [1]).

Knochenatrophie gehört nicht zum Bilde dieser Erkrankung, im Gegenteil, wir haben gelegentlich besonders robuste Knochenstruktur bei solchen Kranken gefunden. Doch finden sich die *Heberden*schen Knoten häufig bei Kranken, bei denen infolge des vorgeschrittenen Alters eine Osteoporose besteht; dieselbe ist dann aber als selbständige Erscheinung aufzufassen.

Was die Erklärung der abnormen seitlichen Beweglichkeit aus dem klinischen und Rötgenbefund anlangt, so macht dieselbe einige Schwierigkeit, da über die Endstadien der Erkrankung noch keine anatomischen Befunde vorliegen. Es wäre aber immerhin möglich, daß infolge der Abschleifung die Ansätze der Bänder und der Kapsel einander genähert werden, infolgedessen erschlaffen und dadurch seitliche Bewegungen erlauben. In Fällen besonders hochgradiger, abnormer Beweglichkeit habe ich den Eindruck, daß vielleicht sogar die Ansätze der seitlichen Gelenkbänder in den Bereich der Zerstörung einbezogen wurden.

[1]) Nachtrag bei der Korrektur:

Brogsitter fand Gefäßveränderungen, denen er ätiologische Bedeutung beimißt, *Stockmann* betont auf Grund von histologischen Untersuchungen, daß es sich um keine Osteoarthritis, sondern nur um eine Periostitis und Ostitis handle. Mit diesen Befunden sind aber die klinisch und röntgenologisch wahrnehmbaren Veränderungen noch nicht genügend erklärt.

Verlauf und Prognose.

Die Prognose der P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten ist insofern eine ungünstige, als die einmal bestehenden Veränderungen nicht mehr zurückgehen.

Die subjektiven Beschwerden ziehen sich oft über viele Jahre hin. Das Leiden kann in allen Stadien stationär bleiben, oft ist aber eine deutliche Progredienz zu bemerken.

Die Hoffnung, daß die Beschwerden, die sich ja vielfach mit denen des Klimakteriums decken, mit den Jahren sich zurückbilden werden, gehen nicht immer in Erfüllung. Manchmal klagen Frauen von 60 Jahren und darüber noch über Wallungen, Parästhesien, Taubsein der Finger, neuralgiforme Schmerzen und all die anderen subjektiven Beschwerden, die wir gewohnt sind, mit der Menopause in Verbindung zu bringen.

Die Prognose ist aber insofern günstig, als es kaum jemals zur vollständigen Invalidität kommt und so schwere Veränderungen, wie wir sie bei den Infektarthritiden und der pr. chr. P. a. zu sehen gewohnt sind, nicht befürchtet werden müssen.

Die Gebrauchsfähigkeit der Hände ist zwar gestört, die Beschwerden in den Kniegelenken oft beträchtlich, aber ein gewisser Grad von Funktionsfähigkeit bleibt doch immer erhalten. Mit der Verunstaltung der Hände müssen sich die Kranken allerdings abfinden, was vielen Frauen gewiß nicht leicht fällt.

Die Therapie der *Heberden*schen Knoten ist nicht besonders aussichtsvoll. Eine Rückbildung ist in den ausgesprochenen Fällen kaum zu erwarten. Auch die Bestrebungen, zumindest einen Stillstand zu erzielen, sind nicht immer von Erfolg begleitet.

Doch ist es möglich, die subjektiven Beschwerden in vielen Fällen recht günstig zu beeinflussen.

Am naheliegendsten ist es, Eierstockpräparate zu verordnen. Die Erfolge sind unsicher. Immerhin kann man durch konsequente und genügend ausreichende Ovarialtherapie symptomatische Erfolge erzielen, indem die klimakterischen Beschwerden geringer werden.

So weit die Erscheinungen an den Kniegelenken in Betracht kommen, haben uns auch Mirioninjektionen oft gute Dienste geleistet, ebenso Diathermie.

Eine günstige Beeinflussung der subjektiven Beschwerden bringt in vielen Fällen die Radiumemanation sowohl in Form der Trinkkur als der Inhalation. Namentlich in Fällen, die noch nicht allzu lange

bestehen, scheint dies der Fall zu sein. Die Schmerzen und die übrigen subjektiven Beschwerden verschwinden, die Kranken fühlen sich im allgemeinen erfrischt, verjüngt.

Wir haben wiederholt beobachtet, wie im Verlaufe solcher radioaktiver Kuren die Menstruation, die schon viele Monate, in einem Falle drei Jahre ausgeblieben war, wieder auftrat.

Ich habe schon im Jahre 1912 anläßlich eines Vortrages auf dem Balneologenkongreß in Meran die Vermutung ausgesprochen, daß die Radiumemanation auf die innere Sekretion der Keimdrüsen einen Einfluß ausübt und daß auf diese Weise der therapeutische Erfolg zustande kommt.

Die vasomotorischen Störungen und Akroparästhesien sowie die neuralgiformen Schmerzen werden manchmal durch elektrische Vierzellenbäder günstig beeinflußt. Von demselben Gesichtspunkte aus sind Kohlensäure-, Luftperl-, Bürsten-, Halbbäder zu versuchen. Auch Röntgenbestrahlungen wurden empfohlen *(Munk)*.

Von Badekuren kommen in erster Linie radioaktive und Wildbäder, ferner Schwefelbäder in Betracht. Wenn auch der objektive Befund wenig beeinflußt wird, so lassen die Beschwerden oft sichtlich nach. Viele Kranke finden durch Moorbäder Erleichterung. Da in einigen derartigen Kurorten (Franzensbad, Marienbad, Bad Elster, Tatzmannsdorf, Luhatschowitz, um nur einige zu nennen) auch die Möglichkeit gegeben ist, Kohlensäurebäder zu nehmen, die wieder auf die vasomotorischen Störungen und die oft gleichzeitig vorhandene Hypertension und Arteriosklerose günstig einwirken, so können auch sie bei solchen Kranken mit Vorteil verwendet werden.

Hypophyse.

Polyarthritis acromegalica.

Bei Fällen von Akromegalie gehören rheumatoide Schmerzen zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen. In manchen Fällen sind sie mit ausgesprochenen Veränderungen an den Gelenken vergesellschaftet, die im wesentlichen die Merkmale einer P. a. def. aufweisen. Zu denselben treten dann noch die der Akromegalie hinzu. Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Angabe *Sternbergs* (Akromegalie in *Nothnagels* Handbuch).

Einen interessanten Fall von Akromegalie mit alimentärer Glykosurie, paroxysmaler Hämoglobinurie und anfallsweise auftretenden Gelenkschwellungen beschreibt *Chvostek*. Die Gelenkaffektionen begannen plötzlich, ohne entzündliche

Erscheinungen. Schmerzhaftigkeit und Bewegungsstörung waren gering und verschwanden rasch. Das ganze erinnerte an die gutartige Form der tabischen Gelenkerkrankung. Auch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Hydrops articulorum intermittens wird erwähnt.

Ich habe fünf Fälle von Akromegalie in Erinnerung, die wegen „Rheumatismus" ärztliche Hilfe aufsuchten und auch irrtümlicherweise als „Rheumatiker" ärztlich behandelt wurden. So habe ich im Krieg einen sehr hochgradigen Fall von Akromegalie bei einem Kriegsteilnehmer gesehen, der wegen „Rheumatismus" dem Spital eingeliefert wurde. Auch konnte ich vor mehreren Jahren bei einem Kollegen, der mich wegen seines Rheumatismus konsultierte und deutliche Erscheinungen der A. def. an den Kniegelenken und den Händen aufwies, Akromegalie feststellen.

In beiden Fällen ergab das Röntgenbild der Sella turcica typische Veränderungen. Bei zwei Frauen unserer klinischen Ambulanz konnten wir dasselbe Krankheitsbild beobachten. Die eine Patientin war 52, die andere 68 Jahre alt. Auch in diesen Fällen waren Hand- und Kniegelenk im Sinne der A. def. verändert, die Sella turcica im Röntgenbild erweitert.

Der objektive Befund erinnert sehr an den bei der P. a. def. des Klimakteriums (siehe Abb. 58). Da im Klimakterium manche hypophysären Züge in Erscheinung treten, wäre an eine Beteiligung der Hypophyse an der Entstehung der Skelettveränderungen im Klimakterium zu denken.

Auch bei anderen Erkrankungen des Hirnanhanges wurden Veränderungen von seiten der Gelenke beschrieben.

So berichtet *Assmann* über zwei einschlägige Fälle. Das einemal handelte es sich um das Vorkommen von Osteochondritis coxae juvenilis *(Perthes)* bei einem 33jährigen Mann mit hypophysärem Zwergwuchs; das Köpfchen des Metakarpus zeigte Veränderungen im Sinne der *Köhler*schen Krankheit. Im zweiten Fall handelte es sich um ähnliche Veränderungen an den Hüftgelenken bei einem alten Mann mit typischem eunuchoidem Habitus. Derselbe war nur durch seinen watschelnden Gang aufgefallen und klagte über geringfügige rheumatische Beschwerden.

Für diese Zusammenhänge gibt *Assmann* folgende Erklärung: „Vorläufig gesichert ist das verspätete Auftreten der Knochenkerne und der verspätete Eintritt des Epiphysenschlusses. Es erscheint ver-

ständlich, daß eine mangelhaft verknöcherte Epiphyse den normalen und besonders gesteigerten Ansprüchen der Funktion nicht gewachsen ist und daß unter dem sekundären Einfluß solcher mechanischer

Abb. 58.

Hand eines Falls von Akromegalie. Die Knochen massig, Neigung zu periostalen Auflagerungen. Der Gelenkspalt der Interphalangealgelenke wellig verlaufend, am distalen Gelenk des 3. und 4. Fingers sowie am proximalen des 5. etwas verschmälert. Die Ränder der distalen Phalangen seitlich ausladend oder dachförmig überhängend. Die Köpfchen der Endphalangen zeigen auf der Originalplattte proximalwärts gerichtete Zacken, die ihnen ein pilzförmiges Aussehen verleihen. In der Reproduktion sind dieselben nicht deutlich erkennbar.

Momente auch qualitative Veränderungen der Knochenbildung sich entwickeln."

Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von entzündlicher exsudativer Erkrankung mehrerer größerer Gelenke bei einem 28jährigen Mann mit

Eunuchoidismus zu sehen. Ob es sich hier nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder ob die endokrine Störung für die Gelenkerkrankung disponierte, soll auf Grund dieses Falles nicht erörtert werden.

Schilddrüse.

Eine ganze Reihe von Arbeiten befaßt sich mit den Beziehungen der Schilddrüse zu Gelenkkrankheiten *(Parry)*. Was den ak. Gel. rh. anlangt, haben sich namentlich französische Autoren *(Vincent, Sergent)* mit diesem Zusammenhang beschäftigt. *Vincent* fand in vielen Fällen eine schmerzhafte Anschwellung der Schilddrüse, er bringt sie mit einer funktionellen Bedeutung der Schilddrüse für die immunisatorischen Vorgänge im Körper bei Infektionskrankheiten überhaupt in Zusammenhang. Das Fehlen dieses Zeichens spricht für eine mangelhafte Abwehrkraft des Organismus gegenüber der Infektion. In diesem Sinne ist die von ihm beobachtete günstige therapeutische Wirkung der Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten zur Unterstützung der Salizylwirkung zu verstehen. Die Insuffizienz der Schilddrüse kann die Ursache für den Übergang des ak. in den chr. Gel. rh. sein. Sehr häufig werden Funktionsstörungen der Schilddrüse bei chronischen Gelenkkrankheiten in Betracht gezogen, und zwar Hyper-, Hypo- und Dysthyreose. Besonders in der englischen Literatur wird mehrfach das Zusammentreffen von Basedow (*Grave*'s disease) mit chronischer P. a. erwähnt. *Jones* (zitiert bei *Deusch*) beobachtete 14mal gleichzeitiges Vorkommen von Arthritis mit Basedow und sechsmal mit der Forme fruste. Mit dem Zusammenhang von Schilddrüse mit Gelenkerkrankung bzw. Rheumatismus befassen sich *Gara, Zlocisti, Deusch, Herzberg, Weljaminoff*. Von älteren Arbeiten seien die von *Lewy-Rothschild*, ferner *Achioti* angeführt. *Jaccoud* (zitiert nach *Herzberg*) war der erste, der einen derartigen Typus des chr. Gel. rh. schilderte. Nach ihm zeigen Träger derartiger Gelenkerkrankungen auffällige Zeichen anomaler Konstitution in Form einer mehr oder minder vergrößerten Struma. Er schloß daraus, daß die Arthritiden im Zusammenhang mit dem endemischen Kropf stehen.

Auch *J. Bauer* bringt das häufige Auftreten der chronischen Gelenkentzündung in Tirol mit dem endemischen Kropf sowie mit der außerordentlichen Häufigkeit degenerativer Varietäten der Konstitution in Zusammenhang. Ich selbst hatte im April 1919 Gelegenheit, in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien einen solchen Fall vorzustellen.

Ich bringe einen Teil des Berichtes über die damalige Krankenvorstellung zum Abdruck und füge eine Abbildung bei, welche sowohl das Gesamtbild der Kranken als auch die Veränderungen an den Händen sehr deutlich veranschaulicht.

39jährige Patientin, ledig, kein Partus, kein Abortus, vor 2 Jahren Menses ausgeblieben (Kriegsamenorrhöe). Das Gelenkleiden begann im 23. Lebensjahr und entwickelte sich in typischer Weise bis zu dem jetzigen Zustand, wo neben schweren Veränderungen in den kleinen Gelenken und Handgelenken der oberen Extremitäten auch leichtere in einzelnen größeren Gelenken, namentlich Knie- und Ellbogen- und Sprunggelenken festzustellen sind.

Abb. 59.

Kein Herzfehler, kein Milztumor, eine etwa bohnengroße indolente Drüse im linken Sulc. bicip.-int., keine Erhöhung der Pulsfrequenz, keine Schweiße, kein Tumor, suspekte linke Spitze.

Bei der ersten Untersuchung vor etwa 3 Monaten bestand eine gleichmäßige, ziemlich beträchtliche Vergrößerung der Schilddrüse, deutlicher Exophthalmus, l. > r., Lidspaltöffnung l. > r., deutliches *Graefe*sches Symptom (siehe Abb. 59).

Während einer dreimonatigen Behandlung mit Quarzlampenbestrahlungen sind nicht nur die entzündlichen Erscheinungen an den Gelenken wesentlich zurückgegangen, sondern auch die Struma und der Exophthalmus haben sich deutlich zurückgebildet. Graefe kaum mehr nachweisbar.

Es ist bekannt, daß die pr. chr. progressive P. a. vorwiegend Frauen, und zwar vorzugsweise zur Zeit der Pubertät und des Klimakteriums befällt. In Anbetracht des engen Zusammenhanges zwischen Schilddrüse und Ovarien sowie der Beziehungen der chr. P. a. zu den Funktionen der beiden Drüsen erscheint daher die Annahme berechtigt, auch bei unserer Patientin eine gewisse Minderwertigkeit der Ovarien anzunehmen, die sie zur Entwicklung der Kriegsamenorrhöe disponierte. Ein 22jähriges Mädchen, das wegen der gleichen Krankheit, allerdings in einem sehr frühen Stadium, bei uns in Behandlung steht, klagt über subjektive Beschwerden, die dem Klimakterium zukommen, wie Wallungen und Hitzegefühl, ist aber dabei normal menstruiert. Es scheint sich da manchmal um partielle Störungen der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen zu handeln.

Unsere Patientin weiß über den Zeitpunkt, zu dem sich die Schilddrüsensymptome entwickelten, nichts anzugeben. Es ist daher kaum möglich, sich mit Bestimmtheit über den genetischen Zusammenhang der verschiedenen Krankheitsprozesse auszusprechen. Es scheint mir aber immerhin zulässig, die Minderwertigkeit des Genitalapparates mit der Gelenkerkrankung in Verbindung zu bringen, während die Basedow-Symptome toxischen, von den entzündeten Gelenken herrührenden Produkten ihre Entstehung verdanken können.

Die Bedeutung hyperthyreotischer Zustände für die Entstehung des chr. Gel. rh. begründet *Sergent* mit folgenden Tatsachen:

1. Anatomische Befunde.

2. Erfolg der Schilddrüsentherapie.

3. Günstige Einwirkung eines im Verlauf eines chr. Gel. rh. auftretenden M. Basedow.

4. Günstige Einwirkung einer interkurrenten Schwangerschaft (Hyperthyreosis).

Wir hatten vor kurzem einen Fall von pr. chr. P. a. in Beobachtung, bei dem Anzeichen eines deutlichen klimakterischen Myxödems vorhanden waren.

Als endokrin bedingt wird auch die sogenannte *Beck*sche Krankheit (Osteochondro-A. def. endemica) aufgefaßt. Sie ist im Transbaikalgebiet endemisch und charakterisiert durch chronisch progredienten Verlauf, Vergrößerung der Schilddrüse, Beginn in der Wachtumsperiode vor Eintritt der Geschlechtsreife. Verdickung, Bewegungsstörung und Krepitieren in den Gelenken, ohne Neigung zur Exsudation und Ankylose.

Das Allgemeinbefinden nicht gestört, kein Fieber. Zuweilen Hemmung des Wachstumes des Skelettes. Am häufigsten wurden die kleinen Fingergelenke befallen, später auch die großen. Der Röntgenbefund erinnert an den bei der pr. chr. P. a. Die sekundären Geschlechtscharaktere unvollkommen ausgebildet. Es wird eine Unterfunktion der Schilddrüse angenommen.

Das Trinkwasser scheint bei der Entstehung der Krankheit eine Rolle zu spielen. Übersiedeln die Kranken in eine Gegend, die außerhalb des Endemiebezirkes liegt, so schreitet die Krankheit nicht fort (nach *M. Michailow*).

Ob die endokrinen Störungen hier wirklich ätiologisch von Bedeutung sind, ist durchaus nicht erwiesen. Es kann sich bei denselben

um Vorgänge handeln, die denen an den Gelenken nicht über-, sondern gleichgeordnet sind.

Zusammenfassung.

Was die ätiologischen Beziehungen zwischen Gelenkerkrankungen und Blutdrüsen anbelangt, so können diese sehr verschieden sein: 1. Eine Störung in der Tätigkeit der Blutdrüsen kann die Ursache sein. 2. Die Störung der Blutdrüsenfunktion kann eine Folge des Gelenkleidens sein. 3. Die beiden Symptome können nebeneinander bestehen, als Teilsymptome einer übergeordneten Konstitutionsanomalie oder eines entweder physiologischen, dem Alter entsprechenden, oder eines vorzeitigen Rückbildungsprozesses, mit anderen Worten als Teilerscheinung des normalen oder vorzeitigen Alterns.

Soviel auch über diese Fragen geschrieben wurde, ist doch bisher eine einheitliche Auffassung nicht erreicht worden. Unter den zahlreichen Krankheitsbildern, für die eine endokrine Genese in Anspruch genommen wird, steht die P. a. def. mit *Heberden*schen Knoten an erster Stelle. Wie schon erwähnt, deckt sich dieses Krankheitsbild mit der Arthritis genuina sicca *Munk*s. Fast alle Autoren bringen sie mit den Rückbildungsvorgängen in den Keimdrüsen (Ovarien) in Zusammenhang. Namentlich das Auftreten derselben im vorzeitigen und im künstlichen Klimakterium, sei es durch Operation oder Röntgenbestrahlung erzeugt, wurde für diese Auffassung herangezogen *(Menge)*. *Wick* spricht sich in dieser Hinsicht sehr zurückhaltend aus, er faßt die *Heberden*schen Knoten als Degenerationsvorgang auf, für welchen die Menopause nur als disponierendes Moment aufzufassen ist. Der *Heberden*sche Knoten ist der Ausdruck einer trophischen Störung, einer Degeneration, weil er sich auf dem Boden einer bestehenden Disposition als notwendigen Bedingung entwickelt. Bis jetzt bekannte Komponenten dieser Disposition sind die Seneszenz, neuropathische Veranlagungen, vor allem aber Minderung oder Ausfall der Funktion der Schilddrüsen. Letzteres Moment ist in manchen Fällen vielleicht das allein bestehende. Tatsächlich ergeben sich vom Standpunkt der endokrinen Genese Schwierigkeiten, wenn wir das Auftreten derselben beim männlichen Geschlecht in Erwägung ziehen. In diesen Fällen ist ein Rückgang der sexuellen Funktion durchaus nicht immer mit diesem Leiden verbunden. Noch schwieriger ist die Beurteilung dieser Zusammenhänge bei der pr. chr. P. a. Auch hier hat das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, das häufige Zusammentreffen mit der Pubertät und Menopause, mit Frauenleiden und operativen Eingriffen am Genitale, gelegentliches

Auftreten im Anschluß an das Wochenbett die Annahme dieser Zusammenhänge nahegelegt. Diesbezüglich äußert sich *Pribram:* „Vollends müssen wir, wenn wir von gonorrhoischer P. a. absehen, Erkrankungen des weiblichen Genitales als Anlaß rheumatischer Arthritis nicht ansehen. Denn wenn auch unter den vielen Weibern, welche an chronischer Arthritis krank sind, häufig Salpyngiten, Oophoriten usw. vorkommen, so ist dies nach unseren Erfahrungen nicht häufiger der Fall als bei den anderen Weibern derselben Bevölkerungsschichte." Auch eine besondere Neigung der Wöchnerinnen, an diesem Prozeß zu erkranken, hat er niemals wahrgenommen. Nach seiner Ansicht ist der Zusammenhang derart aufzufassen, daß die Krankheit, obwohl sie in jedem Lebensalter vorkommt, doch am häufigsten bei Mann und Weib um die Wende des Lebens, also um das 40. oder 50. Lebensjahr, auch wohl früher oder später aufzutreten pflegt, daß aber der herabgekommene Zustand vieler Kranker frühzeitiges Schwinden der Katamenien zur Folge haben kann. *Lommel* erklärte den Zusammenhang zwischen innersekretorischen Störungen und Gelenkerkrankungen als reine Hypothese. *Assmann* steht der Zuordnung gewisser Formen von Gelenkkrankheiten zu den endokrin bedingten skeptisch gegenüber. *H. Strauss* spricht sich sehr zurückhaltend darüber aus und meint, daß die endokrinen Störungen allein nicht genügen, um die chronische Gelenkerkrankung zu erzeugen.

Die Aufstellung des Krankheitsbildes der Periarthritis destruens durch *Umber* hat nicht zur Klärung beigetragen. Schon die Bezeichnung Periarthritis ist nicht glücklich gewählt, da sie den Eindruck erweckt, daß es sich hier um einen Krankheitsprozeß handelt, der sich außerhalb des Gelenkes abspielt. Sinngemäß müssen wir aber Erkrankungen, die sich innerhalb der Gelenkkapsel abspielen, als Arthritis bezeichnen, solche, die sich außerhalb der Gelenkkapsel abspielen, als Periarthritis. Nun ist aber die Synovialis ein wesentlicher Bestandteil des Gelenkes selbst, sie ist bei der sogenannten Periarthritis destruens ganz wesentlich an dem Prozeß beteiligt. Für die endokrine Genese derselben ist ein Beweis bisher noch nicht erbracht worden. Ihre röntgenologische Abgrenzung wird von *Assmann*, wie ich glaube, mit Recht abgelehnt. Auch die neurovaskulären Symptome und trophischen Veränderungen sind durchaus nicht auf endokrin bedingte Gelenkleiden beschränkt. Ich habe in einer im Jahre 1914 erschienenen Arbeit über die sek. chr. Gelenkerkrankungen darauf hingewiesen, daß gerade bei den infektiösen Formen trophische Störungen besonders häufig sind. Interessant von diesem Gesichtspunkt aus ist der Um-

stand, daß wir das ganze Heer der neurotrophischen Störungen auch bei Kriegsverletzungen mit großer Regelmäßigkeit beobachten konnten.

Schon schwieriger liegt das Verhältnis bei der Schilddrüse. Was den ak. Gel. rh. anbelangt, wurde eine ätiologische Beziehung dieser Art niemals behauptet. Und es ist berechtigt, die Veränderungen der Schilddrüse beim ak. Gel. rh. mit denen bei anderen Infektionskrankheiten in eine Reihe zu stellen. Daß die Schilddrüse im Laufe von Infektionskrankheiten anschwillt, ist von der Tuberkulose her bekannt. Ob ein Ausbleiben dieser Anschwellungen beim Gelenkrheumatismus, wie *Vincent*, *Sergent* behaupten, wirklich auf einer Insuffizienz dieses Organs und damit zusammenhängender mangelhafter Abwehrfunktion des Organismus beruhen, bleibt dahingestellt. Diese Frage ist aber jedenfalls einer sorgfältigen klinischen und experimentellen Nachprüfung bedürftig. Einige Arbeiten liegen diesbezüglich bereits vor, so z. B. eine von *Sergent* erwähnte.

Anders ist es jedoch bei chronischen Gelenkerkrankungen. Hier wurde sowohl mangelnde oder ungenügende Schilddrüsentätigkeit als auch erhöhte Tätigkeit, Hyperthyreose sowie eine gestörte Tätigkeit (Dysthyreose) beschrieben. Was die Hyperthyreose und ausgesprochenen Morbus Basedow anbelangt, so ist es am naheliegendsten, an eine sekundäre oder dem Gelenkleiden koordinierte Erscheinung zu denken. Daß die Schilddrüsenerkrankung die Gelenkschädigungen erzeugt, ist durch nichts bewiesen.

Anders steht die Frage bei den Hypothyreosen. Ob der von *Kocher* beschriebene Rheumat. thyreoprivus zu Recht besteht, ist zweifelhaft. Daß das klimakterische myxödematöse Syndrom bei chr. P. a. zur Beobachtung kommt, wurde schon erwähnt. Ein ursächlicher Zusammenhang dürfte aber kaum bestehen. Es dürfte sich um koordinierte Vorgänge handeln. Die günstige Wirkung der Schilddrüsenpräparate in vielen Fällen dieser Art beweist nichts für die ätiologische Bedeutung der Drüsen. Denn den Schilddrüsenpräparaten kommt nicht nur eine spezifische Hormonwirkung im Sinne einer Substitution zu, sondern auch eine rein pharmakologische. Dafür haben wir genügend Analogien in der übrigen Organotherapie. Auch ist die günstige Wirkung der Schilddrüse auf das Gelenkleiden selbst eine recht unzuverlässige. In der Diskussion zu meiner Krankenvorstellung (siehe Seite 282) hat sowohl *Sternberg* als auch *J. Wiesel* die therapeutische Wirkung der Schilddrüsenpräparate vollkommen in Abrede gestellt. Eine so vollständige Ablehnung ist jedenfalls nicht begründet, ebenso wie andererseits eine zu weitgehende Indikations-

stellung der Schilddrüsentherapie, wie sie namentlich von französischen Autoren propagiert wird. Eine sorgfältige Krankenbeobachtung und Sichtung des Materiales ist hier vonnöten. Auf eine Fehlerquelle, die bei der Beurteilung eine Rolle spielt, sei nur ganz kurz hingewiesen. Die allgemeine Besserung im Krankheitszustand, die bei Myxödem durch die Verabreichung von Thyreoidea erzielt wird, läßt oft vergessen, daß das Gelenkleiden selbst nicht wesentlich beeinflußt wurde. Es ist denkbar, daß die Hebung des Allgemeinzustandes an sich, die größere Bewegungsfreiheit des Patienten, seine vermehrte Teilnahme, die Erhöhung der Oxydationen, auch indirekt auf die Gelenkerkrankung günstig einwirkt.

Ich habe mehrere Fälle in Erinnerung, bei denen eine derartige günstige Beeinflussung des Gelenkleidens ganz unverkennbar war. Auch eine indirekte Einwirkung der Schilddrüsenmedikation auf dem Wege über die Ovarien ist zu erwägen. Bei den mannigfachen Beziehungen, welche die Schilddrüse nicht nur zu anderen Blutdrüsen, wie Eierstock und Hirnanhang, sondern auch zum Gesamtstoffwechsel und dem vegetativen Nervensystem hat, ergeben sich noch manche Möglichkeiten, die sich kaum alle ausdenken lassen.

Nur ein Punkt sei in diesem Zusammenhange angeführt. Die Schilddrüse wirkt auch entfettend und diuretisch. Beides ist geeignet, das Gewicht der Kranken zu vermindern und so indirekt ihren Zustand zu verbessern. Von diesem Gesichtspunkt ging *A. Zimmer* aus, der aber einen Teil der Wirkung auch endokrinen Faktoren zuschrieb. Was die Schilddrüsentherapie anlangt, so ist es auffällig, daß sie gegen die verschiedensten Arten von Gelenkerkrankungen empfohlen wurde und auch gelegentlich wirksam ist.

Ich erinnere an ihre Empfehlung beim ak. Gel. rh. und gewissen Fällen von pr. chr. P. a., namentlich solchen, die mit Hypothyreoidismus einhergehen.

Ich sah aber auch gelegentlich Wirkung bei A. def. bzw. P. a. def. Von *Sergent* wurde betont, daß die Schilddrüse allein nicht wirksam sei, daß sie aber gemeinsam mit dem Natrium salicyl. eine günstige Wirkung entfalte.

Daß die Hypophyse ätiologisch in Betracht kommt, wurde schon erwähnt (Seite 278). Eine hormonale Therapie im Sinne einer ausschließlichen Hypophysentherapie wurde meines Wissens noch nicht versucht. Bei dem Charakter dieser Erkrankung ist eine günstige Wirkung der Hypophysenpräparate von vornherein kaum aussichtsreich, da ja in diesem Falle die durch das Grundleiden selbst verursachten

Beschwerden, z. B. bei der Akromegalie, gegenüber den rheumatischen weitaus im Vordergrund stehen und für die Indikationsstellung in erster Linie maßgebend sind. Es wird von der Natur des Leidens und der Schwere des Falles abhängen, ob man sich für Röntgen- oder Radiumbestrahlungen oder zu einem operativen Eingriff entschließt. In Fällen, die seit Jahren stationär sind, in denen keine Augenerscheinungen bestehen und die Beschwerden relativ gering sind, wird ein zuwartendes Verhalten vorzuziehen sein. Ein Eingreifen hebt man sich auf, bis eine wirkliche Indikation vorhanden ist.

Auch die Thymusdrüse wurde in den Kreis der Betrachtung gezogen, mit Rücksicht auf die Beeinflussung des Skelettes durch diese Drüse. Thymuspräparate wurden bei Gelenkerkrankungen empfohlen. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

Die Empfehlung des Adrenalins *(R. Schmidt)* ging nicht von dem Gesichtspunkt einer Hormontherapie im engeren Sinne des Wortes aus, es ist deshalb hier nicht näher auf sie eingegangen worden.

Ein Zusammenhang der männlichen Keimdrüsen bzw. der Prostata mit Erkrankungen der Gelenke ist bisher nicht erwiesen. Es ist aber auffällig, daß einige Erkrankungen das männliche Geschlecht bevorzugen, und zwar die echte Gicht und die *Bechterew*sche Krankheit. Es handelt sich hier um Männer, welche durchaus keine Zeichen einer sexuellen Störung und Unterentwicklung aufweisen.

Über Beziehungen des Pankreas und der Epithelkörperchen oder der Epiphyse zu Gelenkkrankheiten ist mir nichts bekannt geworden.

Zum Schluß noch einige Worte darüber, in welcher Weise wir uns die Auslösung von Gelenkerkrankungen durch Hormone vorstellen können.

Die Auffassung, daß eine Überproduktion an Hormon oder pathologische Produkte der Blutdrüsen in irgend einer Weise toxisch wirken, ist vorläufig in keiner Weise gestützt. Für viele Fälle kommen uns unsere Kenntnisse über die bekannte Wirkung vieler Hormone auf die Entwicklung des Skelettes überhaupt zustatten.

In dieser Richtung bewegen sich auch die Gedankengänge *Assmanns*. Er bringt die Hypophyse mit der Entstehung der aseptischen Knochennekrosen in Verbindung. Endokrin bedingte Wachstumsstörungen und Entwicklungsanomalien bereiten den Boden vor, auf dem sich später unter dem Einfluß der Funktion der Krankheitsprozeß entwickeln kann.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn wir es mit einem Ausfall der Drüsentätigkeit zu tun haben.

Dürfen wir uns vorstellen, daß die Blutdrüsen, z. B. die Eierstöcke, Stoffe absondern, die eine Art Gewebsschutz darstellen, womit wir uns gewissen, von *Heilner* ausgesprochenen Vorstellungen nähern, die allerdings viel weiter gefaßt sind und sich nicht auf die endokrine Genese beschränken? Oder handelt es sich nur um eine Teilerscheinung des Alterns, die durch den Ausfall oder die Minderung der normalen Drüsentätigkeit ausgelöst wird?

Dann ist es allerdings auffällig, daß nur ein Teil der Frauen im Klimakterium an diesen Zuständen leidet. Sicherstehend ist die Tatsache, daß die Zeit des Klimakteriums zu Gelenkerkrankungen besonders disponiert und daß Gelenkerkrankungen oder Anomalien im Klimakterium manifest werden oder sich verschlechtern. Ich verweise auf unsere Beobachtungen in den Fällen von *Perthes*scher Krankheit (mitgeteilt von *H. Kaiser*, W. A., Bd. XVI).

Vielleicht kommen wir der Wahrheit am nächsten, wenn wir in dem Ausfall der Drüsentätigkeit nur ein disponierendes Moment sehen, zu dem noch andere Schädigungen hinzukommen müssen, um die Krankheit auszulösen. Dann wird es uns auch begreiflich werden, daß sich Traumen und Belastungsanomalien gerade um diese Zeit stärker auswirken, daß chronische Infekte geeignetem Boden und geringen Abwehrkräften begegnen und daß vielleicht noch andere Störungen, die unserem Verständnis und der unmittelbaren Beobachtung weniger zugänglich sind, eine alimentäre Schädigung, Stoffwechselanomalien, anaphylaktische Vorgänge leichter eintreten als zur Zeit der normalen Funktion der Ovarien.

VI. Hämophilie.

Die Hämophilie gehört nicht zu den häufigen Erkrankungen, sie ist aber durch die Gefahr, die sie mit sich bringt, von Wichtigkeit. Die vielen Probleme, die mit diesem Krankheitsbild verknüpft sind, sollen hier nicht erörtert werden. Die Hämophilie muß als selbständige Krankheit aufgefaßt werden. Sie ist von anderen mit Blutungen einhergehenden Krankheiten, wie Skorbut und den verschiedenen Formen von Purpura abzutrennen. Das muß deshalb hervorgehoben werden, weil *Koch* in seiner Bearbeitung der Hämophilie in der Neuen deutschen Chirurgie eine solche Unterscheidung nicht gelten läßt. Daß die Hämophilie mit Gelenkerkrankungen einhergehen kann, war schon den alten

Autoren bekannt, doch waren die Ansichten über die Art dieser Komplikation weit auseinandergehend. Man sprach von Rheumatismus, von Gicht, von Tumor etc. Eine Übersicht über die Literatur findet sich bei *Bockelmann* und bei *Koch*. Es ist das Verdienst von *König*, zuerst den Charakter dieser Gelenkaffektion klargelegt zu haben. Es kann nach seinen Untersuchungen, wie noch auszuführen sein wird, kein Zweifel sein, daß die Gelenkveränderungen bei Hämophilie auf Blutungen in die Gelenke zurückzuführen sind.

Symptome und Verlauf.

Von dieser Krankheit werden ausschließlich Männer befallen. Eine große Anzahl der Beobachtungen betrifft jugendliche Individuen. Sie werden meist als blaß, mit durchscheinender Haut geschildert. In der Vorgeschichte finden sich Angaben über Neigung zu länger dauernden Blutungen, schon nach kleinen, unbedeutenden Verwundungen. Namentlich Zahnextraktionen, Schnittwunden, Nasenbluten, Zirkumzision waren mit schwerem, oft lebensbedrohendem Blutverlust einhergegangen. Schon nach geringen Verletzungen, aber auch ohne solche, traten Blutunterlaufungen in der Haut auf. Was das Gelenkleiden selbst anbelangt, finden sich da sehr verschiedene Verlaufsformen, von dem einfachen leichten Erguß bis zu den schwersten Gelenkzerstörungen. Die Gelenkblutungen können spontan oder nach Trauma auftreten. In manchen Fällen saugt sich der Erguß wieder auf, um bei irgend einer Gelegenheit wieder aufzutreten. So beschreibt *Cruet* einen Fall, in dem sich in einem Kniegelenk die Blutung 45mal wiederholt hat. Er sagt: „chaque hémophile a son articulation faible." Meist ist der Verlauf nicht so gutartig, sondern die Veränderungen im Gelenk nehmen einen dauernden Charakter an. In ausgesprochenen Fällen ist das Gelenk spindelig aufgetrieben, die Gelenkkapsel prall gespannt, man findet Fluktuation und deutliches Tanzen der Kniescheibe. Im Röntgenbild zeigt sich eine sehr beträchtliche Abhebung derselben. Ich habe kaum einmal bei einer Erkrankung einen so prallen Erguß gefunden, wie bei einem jugendlichen Bluter, den ich auf der hiesigen Kinderklinik zu sehen Gelegenheit hatte. Häufig ist aber, besonders in späteren Stadien, die Schwellung nicht so stark. Die Erkrankung ist in ein chronisches Stadium übergegangen. Die Haut über dem Gelenk hat manchmal einen lividen Farbton und fühlt sich warm an. Die Muskelatrophie ist beträchtlich und die Bewegungsstörung kann je nach der Schwere des Leidens mehr oder weniger stark ausgesprochen sein. Wie aus dieser Beschreibung ersichtlich ist, zeigt

das klinische Bild äußerlich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem der Gelenktuberkulose, mit der sie auch am häufigsten verwechselt wird. Gewöhnlich sind die großen Gelenke befallen, und zwar oft nur ein Gelenk; doch gibt es auch polyartikuläre Erkrankungen. In letzterem Falle ist eine Verwechslung mit einer primär oder sek. chr. P. a. möglich, besonders wenn die Krankheit im Beginn polyartikulär auftrat, oder mit Schmerzen und Fieber einherging, wie das in mancher Krankengeschichte beschrieben wird. Im weiteren Fortschreiten kommt es sehr häufig zu schweren Deformationen der Gelenke, zu Kontrakturen und Ankylose. In jedem Stadium kann ein Stillstand eintreten. Das ist daraus zu erklären, daß bei vielen Blutern mit zunehmendem Alter die Neigung zu Blutungen geringer wird. Die einmal gesetzten Veränderungen in den Gelenken sind allerdings nicht mehr rückgängig zu machen. Da aber keine weiteren Blutungen mehr eintreten, findet ein Fortschreiten des Leidens nicht mehr statt, wohl aber können infolge der einmal gesetzten Zerstörungen im Gelenk selbst sich noch sekundäre Veränderungen ergeben. Je nach dem verschiedenen Charakter dieser Erkrankung ist auch der Endausgang ein verschiedener. Gefahren drohen dem Kranken besonders dann, wenn das Leiden verkannt wird, wie das sehr häufig vorkommt, und unter einer falschen Voraussetzung ein operativer Eingriff vorgenommen wird. Ich konnte aus der Literatur neun Fälle dieser Art zusammenstellen, von denen sieben tödlich verliefen. In einem Fall *Tilmanns* wurde ein Lipoma arborescens angenommen, in zwei Fällen *Königs* und einem *Sandelins* wurde unter der Annahme einer tuberkulösen Gelenkaffektion operiert. Sehr lehrreich ist der von *Zielewitsch* beschriebene Fall (Inzision und Drainage. Tod durch Verblutung).

11jähriger Knabe, nach einem leichten Trauma Gelenkerguß, Gipsverband. Nach Abnahme des Verbandes außerordentlich heftige Schmerzen, Zunahme der Schwellung und Temperaturerhöhung. Inzision, dabei spritzt das Blut hellrot aus der Wunde. Tod 20 Stunden nach der Operation. Bei der Sektion fanden sich die Gefäße unversehrt. Bandapparat und Kapsel ohne Einriß. *Mauclair* (mitgeteilt von *Zesas*) operierte unter der Annahme Tuberkulose oder Hydarthros. Ebenso *Rough*. In beiden Fällen traten heftige Blutungen ein, doch kamen die Patienten mit dem Leben davon. In einem von *Stubenrauch* veröffentlichten Fall fand sich außer der Gelenkaffektion ein fluktuierender Tumor im Psoasgebiet. Öffnung des Tumors, Entleerung von geronnenem Blut, Tamponade, Nachblutungen. Tod unter septischen Erscheinungen und Anzeichen von Peritonitis. Der Kranke hatte von seiner Hämophilie Kenntnis gehabt, hatte aber seine Neigung zu Blutungen verheimlicht. Im Zusammenhang damit seien noch je ein Fall von *Chaves* und *Speroni* erwähnt, bei dem es sich um ein Hämatom an der Beckenschaufel gehandelt hatte, das in der Annahme eines Tumors geöffnet wurde. Ferner der Fall von *Starker*, bei dem ein sehr großes,

$^3/_4$ *l* Blut enthaltendes Hämatom am Oberschenkel eines 14jährigen Knaben punktiert wurde. 4 Tage nach der Punktion kam es neuerdings zu einer Blutung in den Hämatomsack. Unter zunehmender Blutarmut, rapidem Kräfteverfall, steigenden Temperaturen, schließlich Lobulärpneumonie, ging der Patient zugrunde.

Es ist jedoch anzunehmen, daß die Zahl der tödlichen Ausgänge eine größere ist, da nicht alle derartigen Fälle publiziert werden. Von diesem Gesichtspunkt aus verdient eine Arbeit von *Bertrand* Erwähnung, die sich mit der Zulässigkeit von größeren Operationen bei Blutern befaßt.

Sein Fall ist deshalb bemerkenswert, weil bei einem Bluter ein wirklicher Fungus tuberculosus gefunden wurde. Der Fall steht in der Literatur ganz einzigartig da, vorausgesetzt, daß die Diagnose der Hämophilie richtig ist. Es handelte sich um einen etwa 20jährigen Schlossergehilfen, der an Lungentuberkulose und einer fungösen Schwellung der Kniegelenke litt. Der Allgemeinzustand bot Veranlassung, daß man sich zur Amputation des Beines entschloß. Die Eröffnung des Gelenkes zeigte, daß es sich um eine echte fungöse Gelenkerkrankung handelte. Trotz einiger Nachblutungen glatte Heilung.

Der Fall beweist, daß es sich nicht bei jeder Gelenkerkrankung eines Hämophilen um ein Blutergelenk handeln muß, mit anderen Worten, daß ein Bluter auch eine Gelenkerkrankung beliebiger Ätiologie bekommen kann. Es muß jedoch bemerkt werden, daß der Kranke mit Ausnahme der Blutungen keine Zeichen von Hämophilie zeigte, daß keine familiäre Belastung nachweisbar war, daß weder Purpura noch hämophile Affektionen bestanden. Unter Bezugnahme auf einige andere Fälle aus der Literatur, ferner auf Krankengeschichten, die ihm von *Cerny* (Heidelberg), *Schede* (Hamburg) und *Müller* (Aachen) überlassen wurden, spricht er sich dahin aus, daß, sorgfältige Blutstillung und nachfolgender Kompressionsverband vorausgesetzt, auch bei Blutern größere operative Eingriffe zulässig sind. Aber selbst angenommen, daß es sich in allen von ihm angeführten Fällen um Hämophilie gehandelt hat, wird man sich unter Berücksichtigung der oben angeführten traurigen Erfahrungen bei blutigen Eingriffen an Hämophilen schwer entschließen, seine Ansicht zu teilen und blutige Eingriffe ausschließlich auf eine Indicatio vitalis beschränken.

Ich hatte im Laufe der Jahre Gelegenheit, mehrere Fälle dieser Art zu beobachten. Der schon oben erwähnte Fall 1 illustriert uns das erste Stadium der Erkrankung, in dem sich die Erscheinungen auf die Blutung beschränken. Dieselbe war allerdings sehr heftig und hatte zu einer prallen Spannung der Gelenkkapsel und überaus heftigen Schmerzen geführt. Unter Extensionsbehandlung ging die Blutung

allmählich zurück und der Kranke konnte mit guter Funktion entlassen werden. Über das weitere Schicksal des Knaben konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

Fall 2. Es handelt sich um einen etwa 20jährigen Bauernburschen, der mir von einem Kollegen vom Land wegen seines Kniegelenkleidens zur Untersuchung überwiesen wurde. Das äußere Bild des Gelenkes entsprach vollständig dem eines Fungus. Dazu kam noch im Röntgenbild eine ausgesprochene Knochenatrophie. Am äußeren Femurkondyl fand sich, der Kniescheibe gegenüberliegend, eine kleine Usur. Der Röntgenologe stellte die Diagnose eines beginnenden Fungus. Da die Anamnese aber ergab, daß wir es mit einem Bluter zu tun hatten, nahm ich ein Blutergelenk an. Der verhältnismäßig rasche Rückgang der Erscheinungen und die vollständige klinische Heilung ließen die Annahme richtig erscheinen. Ein Fungus hätte sicher längere Zeit zur Wiederherstellung gebraucht.

Abb. 60.

Fall 3. K. S., 20 Jahre; ein achtjähriger Bruder des Patienten ist Bluter. Als kleines Kind blutete er leicht aus der Nase, die Blutungen waren jedesmal sehr schwer zu stillen, auch nach leichten Verletzungen traten lang dauernde, schwer stillbare Blutungen auf, so daß man ihn auf eine Sanitätsstation führen mußte.

Schon im Jahre 1918 war eine Kniegelenkschwellung ohne Fieber aufgetreten; eine Verletzung war nicht vorangegangen. Er suchte Spitalshilfe auf, bekam einen Gipsverband, der 4 Wochen liegen blieb. Seitdem besteht leichte Bewegungseinschränkung im Gelenk. Im Jahre 1919 mußte er wegen einer Verletzung am Kopf, die auch mit starker Blutung einherging, mehrere Wochen liegen. Damals wurde angeblich eine Herzklappenentzündung festgestellt. Befund: Patient ist grazil, die Muskulatur schwach, er zeigt noch keinen Bartwuchs, Schamhaare und Achselhaare spärlich. Die Milz ist tastbar, etwas derb, innere Organe ohne Besonderheiten. Das Kniegelenk ist spindelig aufgetrieben, fühlt sich etwas wärmer an, die Beweglichkeit ist erhalten. Fluktuation ist derzeit nicht nachweisbar, es besteht keine lokale Druckempfindlichkeit.

Auch das rechte Ellbogengelenk ist leicht geschwollen und etwas wärmer, kann nicht vollständig gestreckt werden. Die Gerinnung des Blutes (27. III. 1928), ausgeführt nach Trockendiät auf paraffiniertem Schälchen, betrug 4 Stunden. Beginn der Gerinnung nach 50 Minuten, Nachblutungszeit $3^1/_4$ Stunden.

Fall 4 betrifft einen 32jährigen Mann, bei dem seit etwa 15 Jahren Gelenkblutungen bestehen. In früheren Jahren hatten ihm dieselben infolge von Schwellungen, Bewegungsstörungen und Schmerzen viel

Beschwerden verursacht. In den letzten Jahren sind jedoch die akuten Erscheinungen zurückgegangen, die Schwellungen nahmen ab, aber es blieben beträchtliche Bewegungsstörungen in mehreren Gelenken zurück

Objektiv sind die Kniegelenke beträchtlich deformiert, verdickt, mächtige Randwülste sind tastbar, die Bewegungen sehr stark eingeschränkt. Auch das linke Sprunggelenk und Ellbogengelenke in der Beweglichkeit etwas beschränkt. Erguß oder örtliche Temperaturerhöhung sind nicht mehr nachweisbar. Das Röntgenbild zeigt hochgradige Veränderungen, von denen besonders die großen Aufhellungsherde, die randständige Usur und die mächtigen Randwulstbildungen auffallen.

Abb. 61.

Fall 5. Derselbe soll ausführlicher mitgeteilt werden; ich hatte Gelegenheit, ihn durch viele Jahre zu beobachten und post mortem die Gelenke eingehend anatomisch zu untersuchen.

Auszug aus der Krankengeschichte. E. V., 45jähriger Kanzleibeamter. Aufnahme auf die I. med. Klinik am 10. X. 1911. Vater an einem Darmleiden gestorben. Mutter und fünf Geschwister leben und sind gesund. Ein Neffe, und zwar ein Sohn seiner Schwester, leidet an Nierenblutungen. Sonst in der Familienvorgeschichte kein Anhaltspunkt für Hämophilie. Schon als Kind, aber auch in seinem späteren Leben, litt Patient an sehr heftigen Blutungen, die im Anschluß an geringfügige äußere Verletzungen auftraten. Besonders die Lippen und das Zahnfleisch waren in dieser Hinsicht sehr empfindlich. Im 10. Lebensjahre zum erstenmal Rötung und Schwellung

an den Fußgelenken; dabei Fieber und heftige Schmerzen. Auf 14 Tage Bettruhe und Salizyl Besserung. In verschieden langen Zwischenräumen Auftreten sehr schmerzhafter, anfänglich aber wieder zurückgehender Entzündungserscheinungen an den Gelenken. Im Laufe der Zeit zahlreiche Gelenke befallen, hauptsächlich Sprunggelenke, Knie- und Ellenbogengelenke, Hand- und rechtes Hüftgelenk. Später gingen die Gelenkveränderungen nicht mehr zurück. Die Erkrankung nahm dann weiterhin einen ausgesprochen schubweisen Verlauf. Von Zeit zu Zeit entzündete sich das eine oder andere Gelenk von neuem. Schmerzen, Schwellungen, Entzündung, Bewegungsstörung nahmen zu, nach einiger Zeit trat dann wieder ein Nachlassen der Krankheitserscheinungen ein, doch blieb der Zustand des Gelenkes schlechter als zuvor. Etwa seit dem 30. Lebensjahre alljährlich mehrmals meist mehrere Wochen andauernde Nierenblutungen. In den letzten Jahren Nachlassen der Blutungen. Patient geht jeder Verletzung sorgfältig aus dem Wege.

Befund: Groß gewachsener, kräftig gebauter Mann. Muskulatur im Bereiche der befallenen Gelenke deutlich atrophisch. Haut blaß, im Verlauf der vierwöchigen klinischen Beobachtung traten mehrmals spontane Hautblutungen auf, ebenso eine mehrere Tage andauernde Nierenblutung. Röntgenologisch boten die Brustorgane außer einer diffusen Aortendehnung nichts Krankhaftes dar. Die rechte Niere als übermannsfaustgroßer, höckeriger, nicht schmerzhafter, ziemlich derber Tumor tastbar, auch die linke Niere eben tastbar, aber wesentlich kleiner als die rechte. Zeitweise leichte Ödeme an den Unterschenkeln. Harnbefund ohne Besonderheiten. Morphologischer Blutbefund normal, die Gerinnungszeit des Blutes betrug am 4. XI. 7 Minuten.

Zahlreiche große Gelenke sind befallen, und zwar rechtes Hüftgelenk, beide Knie-, Ellbogen-, Hand- und Sprunggelenke. Die Gelenke waren spindelig aufgetrieben, fühlten sich häufig etwas wärmer an, die Haut zeigte manchmal eine ganz zarte, bläulich durchscheinende Verfärbung, im ganzen erinnerte das Bild des einzelnen Gelenkes sehr an eine tuberkulöse Gelenkentzündung. Die Bewegung war fast in allen Gelenken deutlich eingeschränkt, doch bestand keine vollständige Ankylose. Die Schmerzen wechselten und entsprachen im allgemeinen den jeweilig bestehenden Entzündungserscheinungen.

Röntgenbefund am 20. X. 1911: „An den befallenen Gelenken — am rechten Ellbogengelenk besonders deutlich sichtbar — finden sich, abgesehen von Exkavation der Gelenkflächen, periartikuläre, neu gebildete Knochenmassen. Am Ellbogengelenk in der Ausdehnung eines Schneeballens. Solche Arthritiden sind bei Tabes beobachtet und werden als metaluetisch angesehen." (Siehe Abb. 62.)

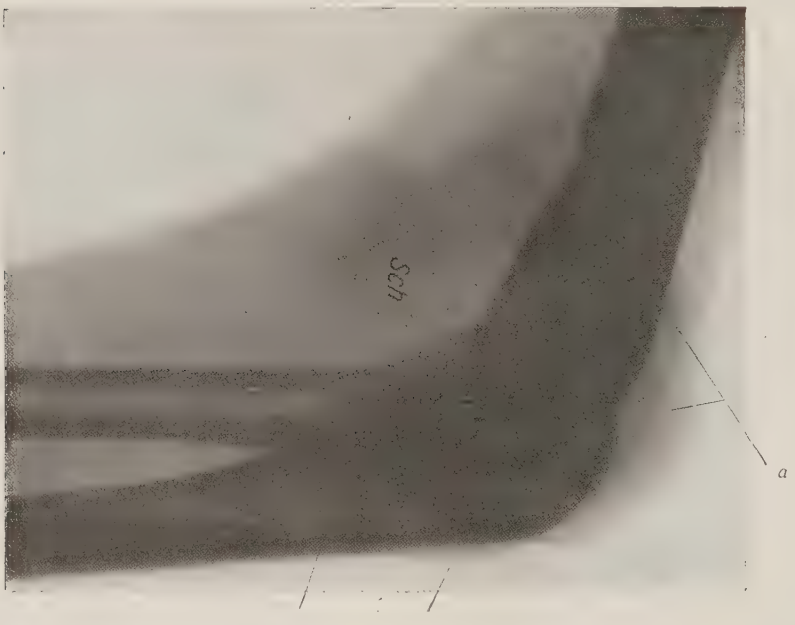
Es sei gleich hier erwähnt, daß die Deutung der in der Abb. 62 mit *a* bezeichneten Stellen im Röntgenbilde als periartikulärer Knochen ein Irrtum war, auf dessen Aufklärung wir noch weiter unten ausführlich zu sprechen kommen.

Patient blieb nach seiner Entlassung aus der Klinik (etwa Oktober 1911) bis zum Kriegsbeginn in ambulatorischer Beobachtung. Auch während des Krieges habe ich ihn bei gelegentlichen Besuchen in Wien einige Male gesehen. Allmähliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Der rechtsseitige Nierentumor wuchs im Laufe der Jahre bis zu etwa Kindskopfgröße an und verursachte schon durch seine Größe und sein Gewicht Beschwerden. Auch die linke Niere wurde etwas größer, aber weitaus nicht so groß wie die rechte. Die Nierenblutungen wiederholten sich noch mehrmals, allmählich traten Erscheinungen von Niereninsuffizienz auf. Die Ödeme gingen nicht mehr zurück, das Allgemeinbefinden wurde schlechter. Der Zustand an den Gelenken verschlechterte sich. In den letzten Jahren trat eine Störung im rechten

Hüftgelenk hinzu, die namentlich Sitzen und Gehen erschwerte. Im Jahre 1919 eine rechtsseitige Pleuritis, weiterhin Schwellung der rechten Lendengegend, ferner unter heftigen Schmerzen Entleerung blutig-eitriger Massen durch den Stuhl, was die Annahme eines in den Darm durchgebrochenen Hämatoms nahelegte. Er wurde damals in die Klinik *Eiselsberg* aufgenommen, wo er im Juli 1919 starb.

Pathologisch-anatomischer Befund: „Altes, zum Teil verjauchtes Hämatom zwischen rechter Niere, Leberunterfläche und Kolon mit Einbruch der jauchenden

Abb. 62.



Zu Lebzeiten aufgenommenes Röntgenbild vom Ellbogengelenk. a = kalkdichte Auflagerungen, *Sch* = die dichten Schatten im Gelenkraum, h = tiefe Höhle in der Ulna. Auch die Exkavation der Gelenkpfanne sehr deutlich. Ebenso die Deformierung des distalen Humerusendes. (Aus *Virchows* Archiv, Bd. 256. *Freund,* Gelenkerkrankung der Bluter.)

Höhle in die Flexura hepatis colonis. Hypernephroides Gewächs im unteren Pol der rechten Niere. Indurative Pneumonie in der rechten Lunge mit Bildung von zylindrischen Bronchiektasien, ausgedehnte schwielige Verwachsungen des rechten Ober- und Mittellappens und abgesacktes Empyem des Unterlappens mit schwartiger Verdickung der Pleura daselbst. Zirkumskripte fibröse Anwachsung der linken Lungenspitze. Atrophie und parenchymatöse Degeneration des Herzens, vikariierendes Emphysem linkerseits, chronischer Milztumor, chronische A. def. im Knie- und Ellbogengelenk mit reichlicher Synovialwucherung und profusen alten Blutungen in dieselben. Hydrothorax, Hydroperikard, Aszites."

Ich hatte dann noch Gelegenheit, zwei andere Fälle, die ich aber bei Lebzeiten nicht gesehen habe, anatomisch zu untersuchen. Dieselben

sind, ebenso wie der vorige, in meiner Arbeit über die anatomischen Befunde bei Blutergelenken beschrieben.

Die röntgenologische Symptomatologie ist recht mannigfaltig. Von den einzelnen Verfassern werden angeführt:

Atrophie *(Gocht, Mermingas, Hübscher, Neumann, Mankiewicz, Rhonheimer, Montanami).*

Keine Atrophie *(Engels).*

Epiphysenlinien unregelmäßig, zackig, doppelt konturiert, gewellt, unregelmäßig verbogen *(Gocht, Hübscher, Neumann, Rhonheimer, Mankiewicz).*

Bei einem 26jährigen Mann auffällig wohl erhaltene Epiphysenlinien *(Mankiewicz).*

Krümmung der Femurdiaphyse (Infraktion?), Auffaserung *(Neumann).*

Gelenkspalt verschmälert oder fehlend *(Gocht, Hübscher, Neumann, Mankiewicz, Engels, Montanami).*

Gelenkenden gezackt, unregelmäßig *(Gocht, Mermingas, Hübscher, Rhonheimer, Engels).*

Vorspringen des Condylus med. femoris *(Mermingas, Neumann).*

Verschwinden der Ausbuchtung zwischen den Kondylen des Femur *(Gocht, Mermingas, Neumann).*

Randwulstbildung *(Shaw).*

Spangenbildung *(Neumann).*

Umformung des Gelenkkopfes *(Neumann, Pedersen).*

Einkerbung der Gelenkenden *(Mermingas, Gergö, Mankiewicz).*

Verwachsungen der Gelenkenden (*Gocht*: zwischen Tibia und Femur, *Neumann, Montanari:* zwischen Patella und Femur).

Subluxation *(Gocht, Mermingas, Neumann).*

Aufhellungen und Aussparungen in Knochen, die auch nach dem Gelenk zu offen sein können, Rahmenbildung um die Defekte als Ausheilungsprozeß, kraterförmige Zeichnung der Eminentia cruciata *(Engels).*

Lücken im Knochen *(Pedersen).*

Zerstörung von Gelenkteilen *(Rhonheimer).*

Wolkige Schatten im Gelenkspalt und Recessus *(Gergö, Hübscher, Neumann)*, kalkreiche, beinahe knochendichte Schatten unterhalb der Kniescheibe, an der Hinterseite des Gelenkes, die Weichteile stark verdichtet und kalkreich *(Engels).*

Konturen infolge von Auflagerungen nicht scharf begrenzt *(Neumann).*

Verdickung des Knochens durch Auflagerungen *(Neumann)*.

Erguß *(Montanami)*.

Dunkler Kapselschatten *(Gocht)*, hochgradige Verdickung und sackartige Ausbuchtung der Kapsel *(Mermingas, Hübscher, Neumann)*.

Auch in unseren Bildern war die Abhebung der Kniescheibe durch den mächtigen Bluterguß ins Gelenk, Atrophie und Hypertrophie je nach dem Stadium, Randwülste, Usuren, größere und kleinere Aufhellungsgegenden im Knochen (siehe Abb. 61), Verlust einer Gelenkfläche, ferner Zeichen von Sklerosierung (siehe Abb. 61), die höchstgradige Zerstörung der Gelenkenden (siehe Abb. 62) festzustellen, sehr deutlich auch die zackige Epiphysenlinie im Fall 2 (siehe Abb. 60).

Die ersten eingehenden anatomischen Untersuchungen verdanken wir *König*. Er beschrieb Wucherung der Synovialmembran, die eine bräunliche, von hämatogener Pigmentierung herrührende Farbe zeigen, ferner landkartenförmige Defekte im Knorpel. Über die Entstehungsweise derselben äußert er sich jedoch nicht.

Die anatomischen Untersuchungen an drei Fällen, die ich im Laboratorium Prof. *Erdheims* durchführen konnte, ermöglichen es, die Entstehung der Veränderungen im Blutergelenk zu verfolgen und das Röntgenbild von den leichtesten Veränderungen bis zu den schwersten Zerstörungen anatomisch zu begründen.

Als eines der auffälligsten Symptome ließ sich die mächtige Wucherung der Synovialis nachweisen, an der eine intensive hämatogene Pigmentierung auffiel. Es ließ sich zeigen, daß dieselbe durch einen hohen Eisengehalt bedingt wurde. Im Laufe der vielen Jahre hatte die Synovialis ungeheuere Mengen von Blut zu verarbeiten, dabei wurden große Mengen von Eisen abgespalten und in der Gelenkmembran gespeichert.

Die Eisenchloridreaktion an Schnitten der Synovialis ist ungemein stark ausgefallen. Die von Dozent *Barrenscheen*, Assistent des Univ.-Institutes für physiologische Chemie, vorgenommene chemische Untersuchung eines ausgeschnittenen Teiles der Synovialis ergab folgende Werte:

Gewicht des untersuchten Stückes feucht gewogen 0,9703.

Trockengewicht (bei 110° getrocknet) 0,2850.

Aschengewicht 0,0527 = 18,6% des Trockengewichtes.

Eisengehalt der Asche als Fe berechnet 0,0375 = 71,16% der Asche.

Ich brachte nun auf eine Röntgenplatte ein Stückchen Fettgewebe, Knorpel und Patellarsehne und zwei Stückchen Synovialis des unter-

suchten Falles, alle Stücke gleich hoch. Meine Röntgenaufnahme zeigte, daß die eisenhältige Synovialis einen ungemein intensiven Schatten gab. Es unterliegt keinem Zweifel, daß er auf den Eisengehalt derselben zurückzuführen ist und daß auf diese Weise besonders die kalkdichten Schatten, wie sie sowohl in der Literatur in mehreren Fällen mitgeteilt werden und in unserem Fall 5 so deutlich erkennbar sind, zu erklären sind. Es ließen sich ferner im Knorpel frühzeitig regressive Veränderungen nachweisen, die im weiteren Verlaufe zu Nekrose und Verlust des Knorpels führen.

Besonders bemerkenswert ist die Untersuchung der schweren Zerstörungsvorgänge im Knochen. Man muß sich vergegenwärtigen, daß das Gelenkhämatom ständig unter hohem Druck steht. Während ein Bluterguß beim gesunden Menschen zum Stillstand kommt, blutet es hier ständig nach, die Stelle, an der nun der Knorpel verlorengegangen ist, bietet für das Eindringen des Hämatoms in den Knochen den günstigsten Angriffspunkt, ebenso die nicht überknorpelten, noch intraartikulär gelegenen Teile des Knochens.

Die Zerstörung des Knochens erfolgt in der Weise, daß der Rand des Hämatoms bindegewebig organisiert und so das Hämatom mit einer bindegewebigen Kapsel ausgestattet wird. Das unter Druck stehende Hämatom usuriert nun den Knochen in ganz der gleichen Weise, wie ein Aneurysma einen Wirbelkörper. So kommen die größeren und kleineren lochförmigen Aushöhlungen im Knochen selbst, die randständigen Einkerbungen und schließlich die schweren Zerstörungen zustande, wie sie in den verschiedenen Stadien des Prozesses im Röntgenbild ersichtlich sind. Späterhin kann es zum Stillstand und zur bindegewebigen Organisation kommen.

Differentialdiagnose.

Die Erkennung wird im allgemeinen keine Schwierigkeiten machen, wenn man an Hämophilie denkt. Am leichtesten kann die Erkrankung mit Tuberkulose verwechselt werden, aber auch mit A. def. und Arthropathien. Am wichtigsten ist die Anamnese, welche auf vorangegangene Neigung zu Blutungen hinweist, ferner Blutunterlaufungen am Körper, die ohne besondere Ursache aufgetreten sind. Der schon eingangs erwähnte Habitus der jugendlichen Individuen männlichen Geschlechtes, denn um diese handelt es sich, wird von vornherein den Verdacht auf ein Blutergelenk erwecken. In vorgeschrittenen Fällen kann das Röntgenbild zur Erkennung der Erkrankung herangezogen werden.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf ist durch die angeführten Krankengeschichten und den pathologisch anatomischen Entwicklungsgang genügend charakterisiert. Es ist jedoch hervorzuheben, daß nicht alle Fälle progredient verlaufen. Oft genug bleibt es bei den Gelenkblutungen, die wieder aufgesaugt werden; die später mit Zerstörungen, sekundären schweren Gelenkveränderungen einhergehenden Stadien müssen also nicht immer erreicht werden.

Wie aus der Literatur und aus unseren Beobachtungen ersichtlich ist, kommt es aber doch in einer verhältnismäßig großen Anzahl der Fälle zu den schweren Veränderungen, in denen Kontraktur und Ankylose an erster Stelle stehen.

Die Neigung zu Blutungen kann aber späterhin abnehmen, wie unser Fall 4 zeigt, in einem solchen Fall ist dann Gelegenheit zur Entwicklung einer sehr ausgesprochenen sekundären A. def. gegeben, jedoch soll man, meiner Meinung nach, doch immer die Hauptkrankheit, also die Hämophilie, zur Charakterisierung und Bezeichnung des Leidens heranziehen.

In unserem Fall 5 war das Leiden bis zum Tode progredient, immer neue Gelenke wurden in die Erkrankung einbezogen und die Beweglichkeit des Patienten in der allerletzten Zeit weitgehend beeinträchtigt. Auch in diesem Spätstadium fühlten sich die Gelenke immer warm an, waren geschwollen und schmerzhaft, im Gegensatz zu Fall 4, wo keine Reizerscheinungen mehr vorhanden sind, sondern nur Kontraktur bzw. Ankylose.

Die Prognose des Gelenkleidens ist also bis zu einem gewissen Grade von der Schwere der Hämophilie abhängig. Nicht alle Fälle verhalten sich gleich. Aber immerhin ist die Voraussage für den Verlauf in den meisten Fällen eine ernste, da die üblen Folgeerscheinungen doch in einer recht großen Zahl der Fälle eintreten.

Therapie.

Auf die Behandlung der Hämophilie selbst soll nicht näher eingegangen werden. Es ist selbstverständlich, daß in den akuten Stadien der Gelenkblutungen alle Maßnahmen, die zur Bekämpfung des Grundleidens geeignet sind, herangezogen werden müssen, wie Injektionen von Gelatine, Blutserum, Bluttransfusionen (wozu in erster Linie das mütterliche Blut empfohlen wurde), Verabreichung von Ovarial- und Schilddrüsensubstanz usw.

Die Behandlung der Gelenke muß sich nach der Schwere des Falles und nach dem Stadium richten, in dem sich die einzelnen Gelenke befinden. Tritt eine Gelenkblutung auf, so verordne man Bettruhe. In leichten Fällen wird diese schon genügen, um die Blutung zum Stillstand zu bringen. Dunstumschläge, ein leichter Kompressionsverband können versucht werden. Bei stärkeren Blutungen wird Ruhigstellung auf einer Schiene oder Extension in Betracht kommen.

Im weiteren Verlauf wird man versuchen, einen portativen Apparat oder Verband anzulegen und den Kranken damit gehen zu lassen, um die Bettruhe nicht übermäßig lang auszudehnen. Vorsichtige passive Bewegungen sollen das Eintreten einer Kontrakturstellung verhüten.

Wie weit man mit der Vornahme von passiven Bewegungen, Gymnastik gehen kann, wird von der Schwere des Falles abhängen. Massage ist nicht absolut kontraindiziert, wird aber jedenfalls bei einem Bluter mit besonderer Vorsicht durchgeführt werden müssen. Auch eine faradische Behandlung der Muskulatur ist frühzeitig einzuleiten.

Wärmeprozeduren werden, wie es scheint, nicht gut vertragen. So hat unser Fall 4 darnach regelmäßig ein Aufflackern der Entzündungserscheinungen beobachtet, so daß wir von einer Fortsetzung dieser Behandlung absehen mußten. Es ist verständlich, daß ein starker Blutzufluß die Neigung zur intraartikulären Blutung erhöht. Wenn wir in diesem Fall einen Versuch gemacht haben, so war dies dadurch begründet, daß wir es hier mit einem alten Fall zu tun hatten, in dem Kontraktur und sekundäre A. def. im Vordergrund standen und das Blutungsstadium längst überwunden schien. Daß dieser Versuch trotzdem unglücklich verlaufen ist, mahnt zu besonderer Vorsicht.

Man wird immer versuchen müssen, Kontrakturen zu beheben und durch passive Bewegungen und Übungen die Funktion des Gelenkes so weit als möglich wieder herzustellen. Das hat nach den allgemeinen, für die Behebung von Gelenkleiden geltenden Regeln zu erfolgen, aber man wird hier ganz besonders langsam und schonend vorgehen müssen. Brüske Bewegungsversuche sind jedenfalls durchaus unzulässig. Blutigen Eingriffen wird man selbstverständlich aus dem Wege gehen. Punktionen des Gelenkes sind aber, wie es scheint, nicht mit Gefahr verbunden. Auch in unserem Fall 4 war auf einer chirurgischen Klinik eine Kniegelenkpunktion vorgenommen worden. Ich würde mich zu einer Punktion nur dann entschließen, wenn nach mehrwöchiger Ruhigstellung noch immer ein sehr praller Erguß besteht, der keine Neigung

zur Rückbildung hat, und würde an den Eingriff einen festen Kompressionsverband anschließen. Auch würde ich den Kranken durch Injektionen von Gelatine oder Serum auf den Eingriff vorbereiten und diese Behandlung noch eine Zeitlang nach demselben fortsetzen.

Im Anschluß daran seien noch die Gelenkaffektionen beim Skorbut kurz angeführt. Auch da finden wir eine typische Gelenkerkrankung, die durch eine intraartikuläre Blutung herbeigeführt wird. Doch ist der Verlauf ein anderer, da ja mit dem Ablauf des Skorbut die Neigung zu Blutungen aufhört und überhaupt die Blutung beim Skorbut keine so hochgradige ist wie bei der Hämophilie. Immerhin findet man auch ganz leichte Gelenkblutungen und schwerere Fälle, bei denen es zu heftigen Schmerzen, Bewegungsstörungen und Kontrakturen kommen kann. Ich habe im Krieg mehrere derartige Fälle gesehen. Der Ausgang dieser Erkrankung war aber schließlich doch meist ein günstiger. Außer der Behandlung des Grundleidens, die ja heute keine Schwierigkeiten mehr bietet, wird auf die Erhaltung der Beweglichkeit bzw. Wiedererlangung derselben besonderes Gewicht zu legen sein. Sobald der Skorbut im Rückgang begriffen ist, ist keine solche Ängstlichkeit erforderlich wie bei der Hämophilie.

Auch bei anderen Erkrankungen, die mit Blutungen einhergehen, kommt es zu Gelenkaffektionen. Ich denke in erster Linie an die verschiedenen Formen der Purpura. Es erscheint mir durchaus möglich, daß wir auch hier gelegentlich Gelenkblutungen als Ursache der Schwellung und Schmerzen anzusehen haben. Es ist mir nicht bekannt, ob darüber Beobachtungen vorliegen.

VII. Gelenkerkrankungen und Nervensystem.

1. Organisch bedingte Gelenkkrankheiten (bei Tabes, Syringomyelie usw.).

Seit *Charcot* vor rund 60 Jahren über das Vorkommen von Gelenkerkrankungen bei Tabes berichtet hatte, ist eine ungeheure Fülle von Arbeiten und kasuistischen Mitteilungen veröffentlicht worden.

Diese Erkrankungen sind nicht gerade selten und jeder, der Gelegenheit hat, ein größeres Material von Nervenkranken zu beobachten, bekommt ab und zu Fälle dieser Art zu Gesicht.

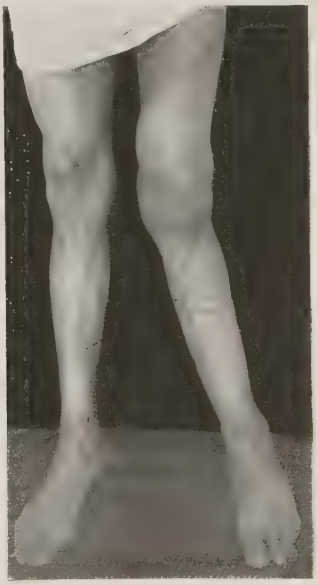
Wenn sich das Krankheitsbild der spinal bedingten Gelenkaffektionen auch mannigfaltig darstellt, lassen sich doch aus der Fülle der Beobachtungen einige Typen hervorheben. Es hat an Einteilungsversuchen nicht gefehlt. So unterschied *Charcot* eine gutartige und eine bösartige Verlaufsform. Sehr häufig findet man eine Einteilung

in atrophische und hypertrophische Formen, je nachdem Wucherung oder Schwund des Gewebes überwiegt.

Nach der Art des Verlaufes werden akute und chronische Fälle beschrieben.

Oft ist der Beginn ein akuter mit beträchtlicher Schwellung des Gelenkes, die von einem intraartikulären Erguß herrührt. Die Schwellung kann dabei außerordentlich hohe Grade erreichen. Die Kapsel wird dadurch stark überdehnt und kann z. B. handbreit und noch höher über das Gelenk auf den Oberschenkel hinaufreichen (siehe Abb. 63). Mit der Zeit nimmt die Kapsel auch an Dicke beträchtlich zu. Eine Folge der Überdehnung ist dann auch abnorme seitliche Beweglichkeit, also Entstehung eines Schlottergelenkes. Überstreckung und seitliche Deviation kann sich einstellen wie in dem Falle, von dem unsere Abb. 63 herrührt.

Abb. 63.



R. Alois, 54 Jahre alt, Kraftwagenfahrer. Vor sechs Jahren Fraktur des distalen Radiusendes, beim Ankurbeln entstanden. $1^1/_2$ Jahre später Bruch des Humerus am proximalen Ende und der Ulna durch Sturz. Vor 20 Jahren Ulcus durum. Damals Hg-Kur. Vor zwei Jahren auch zwei kombinierte Hg-Neosalvarsan-Kuren. Ungefähr damals Beginn der Schwellung des rechten Kniegelenkes.

Bei der ersten Untersuchung war die Wa.-R. im Blute positiv.

Im Verlaufe der Beobachtung wurde das Gelenk mehrere Male punktiert. Es konnten jedesmal 80—100 cm^3 einer klaren, geblichen, eiweißreichen Flüssigkeit entleert werden. Im Röntgenbilde fanden sich nur Anzeichen einer mäßigen A. def. Auch an den Handgelenken konnten leichte Schwellungen festgestellt werden. Die Veränderungen daselbst blieben dauernd geringgradig.

Der Patient kann mit einem Stützapparat recht gut gehen. Im Verlaufe mehrjähriger Beobachtung hat sich der Gelenkbefund kaum wesentlich verschlechtert. Der Fall gehört also sicher der „gutartigen" Verlaufsform an.

Vielfach finden sich in der Literatur Angaben über ein pralles Ödem, das die ganze Extremität betrifft. Man versuchte dasselbe so zu erklären, daß eine Zerstörung oder Perforation der Gelenkkapsel und Austritt des Exsudates in die Umgebung angenommen wurde.

Das mag in manchen Fällen zutreffen. Es muß aber auch mit der Möglichkeit eines neurotisch bedingten Ödems gerechnet werden.

Elephantiasisähnliche Veränderungen wurden wiederholt beschrieben. Es besteht ferner die Möglichkeit, daß durch eine sehr hochgradige Schwellung die Venen- und Lymphwege komprimiert werden, was zu einer Verdickung der peripher gelegenen Abschnitte führen kann (siehe Abb. 63).

Ein ganz akut verlaufender Fall wurde von *Lemierre*, *Kindberg* und *Deschamps* beschrieben, der unter dem Bilde einer Phlegmone zum Tode führte. Der Gelenkinhalt war steril, es fand sich bei der Sektion in dem erkrankten Gelenk fibrinöse Nekrose, der Knorpel der Epiphyse wie zernagt. Es fanden sich ferner schwere Gefäßveränderungen, wie Endarteritis mit Thrombosierung, Hämorrhagien, perivaskuläres Gefäßinfiltrat.

Eine doppelseitige, beide Schultergelenke betreffende akute, mit Bluterguß einhergehende Erkrankung wurde von *H. Taterka* mitgeteilt.

Im Verlaufe der durch Tabes und Syringomyelie bedingten Gelenkerkrankungen kann es zu den schwersten Veränderungen und Zerstörungen kommen: Vollständige Luxationen, die zu den abenteuerlichsten Stellungen führen, Verlust ganzer Epiphysen, periostale Wucherungen, ausgedehnte Ossifikationsvorgänge, Bildung freier und gestielter Gelenkkörper verschiedenster Größe, Wucherung der Synovialis, Verdickung der Gelenkkapsel, Perforation derselben.

Nicht immer erreichen die Veränderungen diese hohen Grade. Auch einfacher Schwund der Epiphysen ohne die übrigen Veränderungen kommt vor. In anderen Fällen findet sich nur eine einfache A. def., die aber dann wohl nicht als spezifisch aufzufassen ist. Auch leichtere polyartikuläre Gelenkerkrankungen sind nach *Büdinger* bei Tabes nicht selten.

Unsere Kenntnis der Veränderungen am Skelettapparat hat durch die Einführung der Röntgenuntersuchung eine außerordentliche Bereicherung erfahren. So war es möglich, durch Aufnahmen zu verschiedenen Zeiten die Entwicklung und das Fortschreiten der Veränderungen genau kennen zu lernen. In einem Teil der Fälle überwiegen die Rückbildungsvorgänge, die mit der Zeit zum vollständigen Schwund ganzer Skelettabschnitte führen (siehe Abb. 68). Solche Gelenke zeigen dann hohe Grade von abnormer Beweglichkeit. Meist sind die Bewegungen vollkommen schmerzlos. Es muß jedoch ausdrücklich bemerkt werden, daß die Erkrankung mit Schmerzen beginnen kann. Gerade bei den Athropathien, die bei Syringomyelie auftreten, bestehen im Anfang meist Schmerzen. Einige Fälle dieser Art, die wir

in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatten, suchten wegen ihrer Schulterschmerzen die Klinik auf. Dabei können im Beginn die objektiven Veränderungen sowohl klinisch als röntgenologisch sehr geringfügig sein. Die Erkennung dieser Fälle ist von besonderer Wichtigkeit, weil infolge der mangelhaften Temperaturempfindung Wärmeanwendungen, wie Heißluft, Diathermie, die Gefahr einer Verbrennung mit sich bringen. In einer anderen Gruppe von Fällen überwiegen hypertrophische Prozesse; Randwulstbildungen, periostale Auflagerungen, Verknöcherungen im Bereiche der Gelenkkapsel, Gelenkmausbildungen können außerordentlich hohe Grade erreichen. Eine sehr bedeutende Rolle in der Pathogenese der tabischen Gelenke spielen die intraartikulären Knochenfrakturen. Sie werden neuerdings von *Kienböck* als die primäre Läsion aufgefaßt, aus denen sich sekundär alle übrigen Veränderungen entwickeln.

Man hat sich bemüht, die Entstehung dieser Gelenkaffektionen auf die verschiedenste Weise zu erklären. *Charcot* (zitiert bei *Pribram*) nahm eine Veränderung in der grauen Substanz des Rückenmarkes an, hat diese Ansicht jedoch später zurückgezogen. *Volkmann* suchte die Ursache in der Koordinationsstörung, *Hutchinson* in der Analgesie. *Virchow* spricht sich dahin aus, daß nur eine Form von A. def. vorliege, die bei Tabikern infolge schlechter Ernährung sich sehr rasch entwickelt.

Demgegenüber ist zu betonen, daß die Spontanfrakturen und Gelenkveränderungen schon zu einer Zeit entstehen können, wo eine Ataxie noch nicht vorhanden ist und wo auch eine Analgesie noch nicht festgestellt werden kann. Ich erinnere mich eines Soldaten, der wegen Plattfußbeschwerden ins Militärspital eingeliefert wurde und bei dem die klinische Untersuchung beginnende Tabes, das Röntgenbild eine Spontanfraktur des Os naviculare pedis erkennen ließ. Ataxie war nicht nachweisbar. Über die Ursache der Spontanfrakturen läßt sich nichts Sicheres sagen. Nach *Büdinger* kommen diese sowohl bei sklerotischen als auch bei atrophischen und normaldichten Knochen vor.

Von der A. def. unterscheiden sich die Arthropathien bei Rückenmarkserkrankungen durch den häufig akuten Beginn mit Exsudat, die Spontanfrakturen, die Schmerzlosigkeit und die abnorme Beweglichkeit, während bei A. def. häufiger Bewegungseinschränkungen vorkommen. Von *Barré* wurden die tabischen Gelenkveränderungen als syphilitisch aufgefaßt. Wenn auch sicher bei Tabikern luetische Gelenkveränderungen gefunden werden können, so ist damit das Wesen der spinal bedingten Arthropathien unmöglich zu erklären. Das muß

besonders mit Rücksicht auf die Syringomyelie betont werden, bei der ja die luetische Ätiologie gar nicht in Frage kommt.

Arthropathien vom selben Typus wurden auch wiederholt im Gefolge von Rückenmarks- und Nervenverletzungen beobachtet.

Neuerdings hat sich *Dora Göhring* eingehend mit diesen Zusammenhängen befaßt. Sie schließt aus der Analogie mit Innervationsverhältnissen an anderen passiven Geweben, insbesondere am Fettgewebe, auf das Vorhandensein trophischer, dem sympathischen Nervensystem zugehöriger Nervenfasern mit entsprechenden Zentren im Rückenmark für die Regelung und Erhaltung der Trophik der Gelenke. Außerdem ist an ein übergeordnetes trophisches Zentrum im Gehirn zu denken, welches entsprechend den anderen vegetativen Zentren am Boden des dritten Ventrikels zu suchen sein dürfte. In dieser Arbeit findet sich auch eine eingehende Besprechung der Literatur.

Abb. 64.

Kienböck sucht die primären Veränderungen in den intraartikulären Knochenfrakturen. Durch Resorption der abgebrochenen Knochenstücke sind die atrophischen Formen, durch sekundäre Reizzustände die hypertrophischen Formen zu erklären. Auch A. def. kommt bei Tabikern vor. Ein neuer Gesichtspunkt wurde von *Seeliger* in die Erörterung dieser Frage eingeführt. Ausgehend von den *Zondeck*schen Untersuchungen über die Abhängigkeit des Verhältnisses der Elektrolyten vom Nervensystem erörtert er die Möglichkeit einer Beeinflussung desselben unter dem Einflusse pathologischer Innervationen, wie sie bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems leicht vorkommen können.

Namentlich die Wirkungsweise trophischer Fasern oder besser gesagt, die Beeinflussung trophischer Vorgänge durch Nerveneinflüsse erscheint dadurch unserem Verständnisse nähergerückt und die Frage, ob es eigene trophische Fasern gibt oder ob andere Fasern, z. B, sensible oder vasomotorische, gleichzeitig auch diese Funktion ausüben können, tritt dabei vorläufig in den Hintergrund.

Einen sehr interessanten Fall von polyartikulärer Arthropathie bei Syringomyelie möchte ich etwas ausführlicher wiedergeben.

L. Robert, 27 Jahre alt. Erste Beobachtung 1921. Im Jahre 1912 mit Schmerzen und Schwellungen im rechten Ellbogengelenk erkrankt. Kein Fieber, nie bettlägerig gewesen. Weiterhin Stechen im Rücken und Schwellungen der oberen Extremitäten. In den Füßen nie Schwellungen. Kur in Baden ohne Erfolg. Ebenso Quarzlampenbestrahlungen. Er wurde bisher überall als „Rheumatismus" behandelt. Befund vom 30. VI. 1921: Kleine Statur, hochgradige, rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule (Abb. 64), beider Schultergelenke in der Beweglichkeit stark beschränkt, aber ohne deutliche äußere Deformität. Das rechte Ellbogengelenk kolbig aufgetrieben, bei der

Abb. 65.

Abtastung erweist sich die untere Epiphyse des Humerus monströs verdickt, uneben, höckerig, auch sind im Gelenke zwei größere, frei bewegliche, unebene Knochenstücke tastbar. Bewegungen des Vorderarmes sind sowohl im Sinne der Pronation als auch der Supination in weitem Ausmaße durchführbar. Beide Handgelenke und zahlreiche Fingergelenke sind stark geschwollen, stellenweise Exsudat nachweisbar, die Gelenke etwas wärmer, dabei die Beweglichkeit noch zum großen Teile erhalten. Der Befund erinnert durchaus an den einer schweren pr. chr. P. a. (siehe Abb. 65). Atrophie der Kleinfingermuskeln, wobei die arthrogene von der spinal bedingten überlagert wird. Der Temperatursinn zeigt eine ausgesprochene Störung im Sinne einer Dissoziation. Kälte wird als warm empfunden, rechts ist die Störung deutlicher als links. Pupillen gleich, prompt reagierend, sehr lebhafte Sehnenreflexe, rechts Fußklonus, kein Babinski. Über der rechten Schulter eine Narbe nach einer Brandwunde, die er sich infolge seiner Gefühlslähmung zugezogen hat (siehe Abb. 64). Über dem rechten Ellbogen-

gelenk eine Narbe nach einem Dekubitalgeschwür, das von einem Gipsverband herrührte. Im Jahre 1926 hatte ich Gelegenheit, den Kranken neuerdings zu sehen. Der Zustand der Gelenke hatte sich wesentlich verschlechtert, die Muskelatrophie, namentlich an den Kleinfingermuskeln, hatte beträchtlich zugenommen. Ebenso war die Deformierung des rechten Ellbogengelenkes womöglich noch hochgradiger als bei der ersten Beobachtung. Die Veränderungen werden durch das Röntgenbild (Abb. 66) veranschaulicht. Auch in den Schultergelenken hat die Bewegungsstörung zugenommen. Die unteren Extremitäten waren auch jetzt vollständig von Gelenkveränderungen frei geblieben.

Abb. 66.

Als ich den Fall zum erstenmal sah, glaubte ich, es mit einer Kombination von Arthropathie bei Syringomyelie mit einer pr. chr. P. a. zu tun zu haben. Dazu verleitete mich die äußere Ähnlichkeit der Veränderungen an den Gelenken (siehe Abb. 67) mit den Erscheinungsformen der letztgenannten. Auch das Röntgenbild ließ eine derartige Deutung ohne weiteres zu.

Abb. 67. Röntgenbild der Hand dieses Patienten; aufgenommen anläßlich der zweiten Beobachtung. Der radiale Anteil des Handgelenkes fast vollständig synostotisch. Verdichtungen wechseln mit Aufhellungen, welche nur ganz andeutungsweise die früheren Gelenklinien erkennen lassen. Mehrfach finden sich tiefgreifende Usuren und kraterförmige Aushöhlungen der Gelenkflächen, so z. B. am Radius entsprechend einer Verbindung mit der Ulna. Die neben dem Griffelfortsatz der Ulna liegenden Schatten dürften das luxierte Os triquetrum und pisiforme darstellen. Die Basen der Metakarpalia schwer verändert. Fleckförmige Aufhellungen im Köpfchen des 1. Metakarpus.

Die proximale Phalange des Daumens leicht dorsal subluxiert. Verschmälerung des Gelenkspaltes und „telescoping“ am 2. Metakarpophalangealgelenk. In dieser Gegend ulnarwärts zunehmend Atrophie. Auch die Fingergelenke selbst zeigen schwere Veränderungen. Wegen der Beugekontraktur sind die Einzelheiten im Röntgenbild schwer zu beurteilen.

Abb. 67.

Als ich jedoch den Kranken fünf Jahre später sah und die Gelenkveränderungen noch immer polyartikulär auf das Gebiet des Rückenmarksleidens beschränkt geblieben waren, sah ich mich genötigt, meine Ansichten zu ändern. Es war zu auffällig, daß bei einer pr. chr. P. a. nach so langem Verlauf und so schweren Erscheinungen die unteren Extremitäten so lange Zeit frei blieben. Auch hatten sich die Veränderungen nicht nur im Ellbogen wesentlich verschlechtert,

sondern auch in den Schultergelenken hatten sie sich sehr eindeutig im Sinne einer spinalen Arthropathie entwickelt. Es blieb nun nichts übrig, auch die Erscheinungen an den Hand- und Fingergelenken in gleicher Weise zu deuten.

Haben wir uns aber dazu entschlossen, dann ist es auch für unsere Auffassung der Pathogenese chronischer Gelenkerkrankungen überhaupt von besonderer Wichtigkeit, daß hier ein Krankheitsbild, das äußerlich in vieler Hinsicht dem der pr. chr. P. a. gleicht, unter dem Einfluß eines schweren Rückenmarksleiden entstand.

Solche Beobachtungen bringen auch die Versuche in Erinnerung, die pr. chr. P. a. pathogenetisch mit dem Zentralnervensystem in Verbindung zu bringen. Ein derartiger Gedankengang findet sich auch bei *Garrod*. Dazu hatte ja besonders die symmetrische Anordnung der Gelenkerkrankungen in vielen Fällen Anlaß gegeben.

Es sei aber daran erinnert, daß diese symmetrische Anordnung zwar in einer großen Zahl von Fällen, aber durchaus nicht immer zur Beobachtung gelangt und daß eine anatomische Begründung dieser Annahme bisher nicht vorhanden ist.

Eine besondere Erwähnung verlangen noch die Röntgenbefunde an den Schultergelenken unseres Falles. An dem schwerer befallenen Gelenk ist der Kopf vollständig geschwunden, die Pfanne hochgradig ausgehöhlt und medial verschoben. Es findet sich hier ein Analogon der an der Hüftgelenkpfanne häufig beobachteten Pfannenwanderung. An dem anderen Gelenk zeigt sich ein früheres Stadium derselben Veränderungen. Nichts deutet darauf hin, daß ein primärer Abbruch des Kopfes die Ursache des Schwundes der Epiphyse sei. Alles spricht dafür, daß eine Resorption, die sowohl subchondral vom Mark aus als auch von der Synovialis her stattfindet, diese Veränderungen bedingt.

Dafür sprechen auch eigene Beobachtungen und Untersuchungen an Leichenmaterial, über die ich an anderer Stelle berichten will.

Auch bei Rückenmarksverletzungen, bei Poliomyelitis anterior, bei Myelitis transversa wurden Arthropathien beschrieben. In einem Falle, den ich autoptisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, handelte es sich um eine Arthropathie beider Hüftgelenke, die zu einer fast vollständigen Resorption der Femurköpfe geführt hatte. Die Störung war mit Wahrscheinlichkeit auf funikuläre Veränderungen im Verlaufe einer perniziösen Anämie zurückzuführen.

Wiederholt wurden bei zentralen Hemiplegien Erkrankungen der Gelenke beobachtet, doch haben dieselben eine andere Pathogenese

als die spinal bedingten. Ein einheitlicher Typus für diese Gelenkerkrankungen ist jedenfalls nicht festzustellen. Daß die Veränderungen des Gebrauches, die Zirkulationsstörungen, die Haltungsanomalien zur Entstehung von Gelenkerkrankungen beitragen können, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Doch scheinen noch andere Möglichkeiten zu bestehen, durch die zentral im Verlaufe von

Abb. 68.

Hemiplegien Gelenkerkrankungen bedingt bzw. beeinflußt werden. Hier verdient ein von *Gaisböck* beschriebener Fall Erwähnung.

Im Verlaufe eines ak. Gel. rh. kam es zu einer Hemiplegie, die zu einem vollständigen Rückgang der exsudativen Vorgänge führte. Dem ist allerdings ein Fall gegenüberzustellen, den *Brunn* (1922) in der Gesellschaft der Ärzte in Wien vorgestellt hat: Eine gonorrhoische P. a. befällt bei einem Hemiplegiker nur die gelähmte Seite. Die Verhältnisse liegen also hier durchaus nicht eindeutig. Das Wesentliche

scheint das Verhalten der Sensibilität zu sein, die in dem Falle *Gaisböcks* gestört war.

Diesbezüglich sei an die verschiedenen Versuche über Entzündungshemmung durch sensible Lähmung hingewiesen *(Bruce, Spiess)*.

Bei Polyneuritis und Neuritis kommen ebenfalls Gelenkveränderungen zur Beobachtung.

Sie sind wohl kaum den spinal bedingten Atrophien an die Seite zu stellen.

Ein typisches Vorkommen, das ich mehrere Male beobachtet habe, ist das Auftreten einer Omarthritis im Anschlusse an eine Neuritis oder Neuralgie im Bereiche des Plexus brachialis.

Solche Fälle, bei denen es im Verlaufe einer Omarthritis zu Ausstrahlungen in den Plexus brachialis kommt, sind da nicht gemeint. Dieses Syndrom ist zu alltäglich und Gemeingut der Ärzteschaft, als daß darin etwas Besonderes gefunden werden könnte. Es gibt aber Fälle, die zuerst wochen- und monatelang rein neuralgisch oder neuritisch verlaufen und bei denen sich erst nach längerem Bestand das Gelenkleiden entwickelt.

Ein derartiger Fall wurde aus meiner Abteilung von *R. Loebel* in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien vorgestellt.

Es handelte sich um eine 60jährige Frau, die an einer ganz isolierten Lähmung des Nervus axillaris erkrankte. Zuerst bestanden heftige Schmerzen in der Schulter, objektiv fand sich eine Herabsetzung der Sensibilität für Nadelstiche an der Rückseite des Schultergelenkes und eine isolierte Lähmung des Nervus axillaris; die passive Bewegung im Schultergelenk war vollständig frei, aktiv konnte der Arm nicht gehoben werden. Wurde er passiv hochgehoben, so fiel er ganz schlaff herab. Die elektrische Erregbarkeit zeigte nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Lähmung besserte sich unter Elektrotherapie im Verlaufe von 4—6 Wochen sehr wesentlich. Von da an setzten allmählich arthritische Veränderungen im Schultergelenk ein, die zu einer Bewegungsstörung führten und weiterhin das Bild vollständig beherrschten.

Ich habe noch zwei weitere einschlägige Fälle in Beobachtung, bei denen im Anschluß an eine Neuralgie bzw. Neuritis im Bereiche des Plexus sich Gelenkveränderungen einstellten. Der eine dieser Fälle sei hier kurz erwähnt.

Er betraf eine Patientin, die meine Sprechstunde aufsuchte, weil sie vor wenigen Stunden ganz plötzlich aus voller Gesundheit an einem außerordentlich heftigen Schmerz im ganzen rechten Arm erkrankt war. Die Beweglichkeit im Schultergelenk frei, sowohl aktiv als passiv. Außerdem bestand eine deutliche Zyanose der rechten oberen Extremität, das rechte Lid war etwas enger, ebenso die rechte Pupille. Die Sensibilität für Nadelstiche im Bereiche des Plexus brach. herabgesetzt.

Die Schmerzen waren viele Wochen hindurch äußerst heftig und erst nach einer vollständigen Vakzineurinkur trat eine wesentliche Besserung ein. Während der

ganzen Zeit war die Beweglichkeit im Schultergelenk frei, auch bestand keine Lähmung. Röntgenbefund normal.

Erst nach etwa dreimonatigem Bestande des Leidens setzte eine Omarthritis ein, die sich in einer sehr beträchtlichen Bewegungsstörung äußerte und erst durch Diathermie, passive Bewegungen und schließlich eine Kur in Pistyan behoben wurde.

Ob nicht auch manchmal Fälle von Arthritis im Hüftgelenk, die durch ischiasartige Beschwerden eingeleitet werden, ähnlich zu deuten sind? Wir pflegen meist anzunehmen, daß wir eben im Beginn die Hüftgelenkerkrankung übersehen haben. Das trifft vielleicht manchmal zu. Aber es wäre auch an die Möglichkeit des eben besprochenen Zusammenhanges zwischen Nerven- und Gelenkerkrankung zu denken.

Die Beziehungen zwischen Nerven- und Gelenkerkrankungen sind dabei noch nicht erschöpft. Auch Skelettveränderungen bei Sklerodermie *(Goerke)* wurden in diesem Zusammenhange erwähnt, ebenso bei Tetanie, Raynaud und Paralysis agitans.

Bei der Sklerodermie und bei der *Raynaud*schen Krankheit ist es schwer zu entscheiden, wie weit hier die Zirkulations- bzw. Ernährungsstörung als solche ätiologisch wirksam ist. Die Paralysis agitans kommt häufig bei älteren Leuten, die an A. def. leiden, zur Beobachtung.

Die Therapie der spinal bedingten Arthropathien besteht in erster Linie in der Anlegung von Stützapparaten. Wenn sie in einem sehr frühen Stadium zur Anwendung gelangen, sind sie, wie unser Fall R. zeigt, vielleicht geeignet, das Fortschreiten des Prozesses aufzuhalten oder zumindestens zu verlangsamen. Von besonderer Wichtigkeit sind dieselben bei den tabischen Arthropathien der Wirbelsäule wegen der Möglichkeit lebensbedrohender Komplikationen. Wie weit Koordinationsübungen die Gelenkaffektionen günstig zu beeinflussen vermögen, ist schwer zu entscheiden, da, soviel ich weiß, ein eindeutiges Beobachtungsmaterial nicht vorliegt. Von den übrigen, bei Gelenkerkrankungen geübten Heilmethoden, namentlich der Thermotherapie, wird man im allgemeinen Abstand nehmen müssen, da dieselbe infolge der so häufigen Sensibilitätsstörungen gewisse Gefahren mit sich bringt. Dagegen kann in leichten Fällen Massage und Elektrotherapie vorsichtig angewendet werden. Radiuminhalationen und Radiumbäder, die ja bei zentralen Erkrankungen des Nervensystemes oft eine günstige Allgemeinwirkung haben, können auch hier versucht werden. Die neuritisch bedingten Gelenkerkrankungen sind nach den allgemeinen Grundsätzen (siehe unten) zu behandeln. Für

Bewegungsstörungen im Schultergelenk haben sich uns auch hier die Bewegungsbäder sehr gut bewährt.

2. Funktionelle Gelenkkrankheiten.

Als „funktionell" bezeichnen wir solche Erkrankungen, denen keine organischen, anatomisch nachweisbaren Veränderungen zugrunde liegen. Vom klinischen Gesichtspunkte aus werden wir es also mit den Gelenkneuralgien, Arthralgien und den hysterischen Gelenkerkrankungen zu tun haben. Die Bezeichnung „funktionell" ist also im neurologischen Sinne zu verstehen. Die durch normale Funktion ausgelösten Beschwerden — und hierher gehören das große Heer der statisch bedingten Störungen sowie die das physiologische Maß überschreitende Beanspruchung überhaupt — gehören nicht hierher.

Wie auf allen anderen Gebieten der Medizin, ist es auch hier eine der schwierigsten Aufgaben, die richtige Grenze zu ziehen, und in vielen Fällen, wo sich der Arzt dazu entschloß, das Wort „funktionell" auszusprechen, bleibt noch ein gewisses Gefühl der Unsicherheit zurück. Es besteht eben die Möglichkeit, dem Kranken Unrecht zu tun, und auch im Kranken wird ein Mißbehagen erweckt, wenn er das Gefühl hat, daß sein Leiden nicht ganz ernst genommen wird. Seine Schmerzen und sonstigen Störungen werden aber von ihm als sehr lästig empfunden, gleichgültig, ob wir einen objektiven Befund erheben können oder nicht. Namentlich dem Anfänger gegenüber muß das immer wieder betont werden, denn er ist nur allzu leicht geneigt, auch therapeutisch daraus die Folgerung zu ziehen und solchen Kranken nicht die genügende Sorgfalt zuzuwenden, was zur Folge hat, daß sie von einem Arzt zum anderen wandern und schließlich beim Magnetopathen Heilung finden.

Die Schwierigkeit besteht in erster Linie darin, daß unsere diagnostischen Hilfsmittel doch recht grobe sind und wir uns bewußt sein müssen, daß sich vieles, was im Innern des Körpers vor sich geht, unserer tastenden Hand, dem suchenden Auge entzieht. Die Röntgenstrahlen können uns ja nur die gröberen Veränderungen am Skelett veranschaulichen, während die Veränderungen an den Weichteilen nur dann hervortreten, wenn sie besonders hohe Grade erreicht haben. So erleben wir es nicht selten, daß in Fällen, die wir monatelang als Neuralgien und Neurosen behandelt haben, schließlich doch ein organisches Leiden zutage tritt, das wir früher trotz aller Bemühungen nicht auffinden konnten. Und je größer unsere Übung in der Krankenunter-

suchung wird, desto mehr schrumpft die Zahl der „funktionellen" Erkrankungen ein.

Leichte Reizerscheinungen der Synovialis und des Periostes entziehen sich wahrscheinlich viel häufiger als wir glauben der Beobachtung. Zu dieser Überzeugung führen uns die zahlreichen Fälle, in denen bei polyartikulären Erkrankungen, die mit ausgesprochenen, oft schweren Veränderungen einhergehen, gerade in einem oder dem anderen Gelenk, das gar keine objektiven Veränderungen aufweist, heftige Schmerzen auftreten und längere Zeit bestehen, ohne daß sich der Befund auch im Laufe monatelanger Beobachtung ändert. Ich habe das nicht nur bei Fällen von ak. bzw. sek. chr. Gel. rh., sondern auch bei der pr. chr. P. a. gesehen. Ich habe mir dann oft gesagt, wie schwer es wäre, einen solchen Kranken richtig zu beurteilen, wenn die schweren Veränderungen an den übrigen Gelenken nicht vorhanden wären und er nur mit den Beschwerden an dem äußerlich nicht veränderten Gelenk zu mir gekommen wäre. Es sei noch daran erinnert, daß beginnende Tumoren, Knochenerkrankungen, Projektion von Schmerzen von anderen Organen her Gelenkschmerzen verursachen oder vortäuschen können.

Die Gelenkneuralgie ist charakterisiert durch Schmerzen von neuralgischem Charakter, denen kein objektiver Befund im Gelenk zugrunde liegt. Die Schmerzen können außerordentlich heftig sein und auch die Nachtruhe stören. Irgend welche Sensibilitätsstörungen, nervöse Ausfallerscheinungen, Muskelatrophie und Lähmungen fehlen. Die Bewegung ist nur insoweit gestört, als sie durch die Schmerzen gehindert wird. Zwangshaltung und Kontraktur erwecken den Verdacht auf Hysterie, während Muskelatrophie und trophische Störungen mehr für organische Gelenk- und Nervenerkrankungen sprechen.

Eine Schwierigkeit kann daraus erwachsen, daß im Verlaufe echter Neuritiden und Neuralgien Gelenkschmerzen auftreten können. So sind bei Neuritiden im Bereiche des Nervus femoralis Klagen über Kniegelenkschmerzen nicht selten. Auch kann eine Überempfindlichkeit des Periostes leicht einen Gelenkschmerz vortäuschen.

Die Aufstellung des klinischen Bildes der Gelenkneuralgien fordert insofern zur Kritik heraus, als die Gelenke ja weder segmental, noch radikulär in der Versorgung mit sensiblen Nerven scharf abgegrenzt sind und es schwer fällt, eine isolierte Gelenkneuralgie etwa in dem Sinne, wie es eine Trigeminus- oder Interkostalneuralgie gibt, anzunehmen.

Viel häufiger als die typisch neuralgischen sind unbestimmte vage Schmerzen in den Gelenken, wandernd oder stabil, manchmal in deutlicher Abhängigkeit von der Bewegung, manchmal ohne eine solche. Meist werden sie zugleich mit anderen hyperalgetischen Zuständen, und zwar Überempfindlichkeit des Periostes und des Unterhautfettgewebes angetroffen. Solche Zustände finden sich häufig bei konstitutionell neuropathischen Individuen.

Aber auch im Anschluß an chronische Infektionen, namentlich septischer Art, können sich derartige Zustände von Überempfindlichkeit der Gelenke, des Periostes und des Fettgewebes anschließen (siehe Seite 87). Wir sprechen dann von Arthralgien und sind uns bewußt, Zustände ganz verschiedener Art mit dieser Bezeichnung zu treffen.

Die Therapie echter Gelenkneuralgien wird Antineuralgika meist nicht entbehren können. Von physikalischen Methoden kommen die Elektrotherapie, Radium- und Röntgenbestrahlungen, Radiuminhalationen und Radiumbäder in Betracht. Wärmeanwendungen sind mit Vorsicht zu versuchen, da nicht alle Fälle auf Wärme gut reagieren. Zieht sich die Erkrankung länger hin, so wären Vakzineurininjektionen angezeigt; bei funktionellen Erkrankungen Hydrotherapie und Psychotherapie.

Im Anschluß daran seien noch die hysterischen Luxationen erwähnt, die meist das Hüftgelenk betreffen. Während des Krieges sind in einzelnen Fällen Hüftgelenkluxationen künstlich zum Zwecke der Befreiung vom Kriegsdienst erzeugt worden. Wo Simulation in Frage kommt, wird man auch solche Zusammenhänge in Betracht ziehen müssen.

VIII. Anaphylaktische Gelenkerkrankungen.

Unter Anaphylaxie verstehen wir eine Überempfindlichkeit, die durch bestimmte Substanzen ausgelöst ist und zum Unterschied von der Idiosynkrasie, die angeboren ist, erst im postfötalen Leben erworben ist.

Die Kenntnis dieser Erscheinungen ist durch das eingehende Studium des Asthmas, des Heuschnupfens und verschiedener Dermatosen wesentlich gefördert worden.

Auf dem Gebiet der Gelenkerkrankungen sind es eigentlich nur die im Verlauf der Serumkrankheit auftretenden Gelenkschwel-

lungen, die sicher hierher gehören. Alles andere, was diesbezüglich behauptet wurde, ist vorläufig hypothetisch.

Bei der Serumkrankheit, deren Kenntnis wir *Pirquet* verdanken, sind es bestimmte Eiweißkörper, welche die Allergie hervorrufen. Aber auch durch Substanzen, die kein Eiweiß enthalten, können allergische Erscheinungen hervorgerufen werden.

So interessant die bei der Serumkrankheit auftretenden Gelenkschwellungen sind, haben sie doch für die Praxis keine Bedeutung. Sie boten aber die Veranlassung, anaphylaktische Erscheinungen auch für eine ganze Reihe anderer Gelenkerkrankungen heranzuziehen.

So hat *Weintraud* die Gelenkschwellungen beim ak. Gel. rh. als anaphylaktisch bedingt aufgefaßt, und eine ähnliche Auffassung vertritt neuerdings *H. Swift*, der bakteriellen Allergenen, die von den Tonsillen aus in den Körper ausgeschwemmt werden, eine gleiche Rolle beimißt.

Gegen die Auffassung *Weintrauds* wendet sich *Rolly*, da die Erscheinungen des ak. Gel. rh. und die allergischen Gelenkschwellungen sich klinisch wesentlich unterscheiden. Ebensowenig dürfte die Auffassung *Swifts* allgemeine Anerkennung finden.

Zum mindesten mit dem Wesen der Erkrankung dürften anaphylaktische Erscheinungen kaum etwas zu tun haben. Wenn wir an die vielen ausgesprochenen anatomischen Veränderungen denken, z. B. am Endokard, wenn wir die Knötchen nicht nur im Myokard in Betracht ziehen, sondern auch die ähnlichen Gebilde, die gelegentlich in der Haut auftreten, und davon Kenntnis nehmen, daß analoge histologische Veränderungen in den letzten Jahren auch im Bereiche der Gelenke gefunden wurden *(Fahr, Graeff)*, ferner in der Muskulatur *(Huzella, Graeff)*, dann werden wir uns schwer entschließen können, die Gelenkaffektion beim ak. Gel. rh. als anaphylaktisch bedingt aufzufassen.

Daß gelegentlich bei einem Rheumatiker durch irgend welche anaphylaktische Vorgänge Gelenkschwellungen ausgelöst werden können, die aber nicht als Rheumatismusanfall im engeren Sinne des Wortes aufgefaßt werden dürfen, mag dahingestellt bleiben.

Für die Auslösung des akuten Gichtanfalles wurde von französischen Autoren *(Vidal)*, denen sich *Berger* und *Gudzent* angeschlossen haben, Anaphylaxie angenommen. Wenn wir uns vor Augen halten, daß es in manchen Fällen ganz bestimmte Sorten von Wein oder nur bestimmte Speisen sind, die den Anfall auslösen, während andererseits ausgesprochen purinreiche Nahrung wirkungslos bleibt, dann können wir uns einer solchen Auffassung nicht verschließen. Es muß aber aus-

drücklich betont werden, daß sich dies nur auf den akuten Anfall selbst bezieht, daß damit das Wesen der Störung, die zu den Harnsäureablagerungen im Körper führt, nicht inbegriffen ist. Der ganze Komplex dieser Frage wurde neuerdings von *Gudzent* in seiner Monographie „Gicht und Rheumatismus" zusammenfassend besprochen. Man gewinnt den Eindruck, daß das Problem der Gicht jetzt erst recht aufgerollt, aber noch nicht gelöst wurde.

Die Anaphylaxie wurde auch für die Erklärung des Hydrops articulorum intermittens herangezogen. Das kann wahr sein oder auch nicht. Vorläufig fehlen sowohl klinische als experimentelle Belege für eine solche Annahme.

Wenn wir aber von diesen scharf umschriebenen Krankheitsbildern absehen, bleiben doch noch immerhin Fälle übrig, bei denen Anamnese und Verlauf darauf hindeuten, daß anaphylaktische Vorgänge eine gewisse Rolle spielen.

So erwähnt *J. Bauer* 1923 in einer Arbeit: „Über anaphylaktischen Rheumatismus" einige Fälle, in denen er Anaphylaxie als Ursache der Erkrankung annimmt.

J. A. Turnbull erzielte bei Arthritikern, bei denen keine primären Infektionsherde aufzufinden waren, therapeutische Erfolge, indem er jene Substanz aus der Kost ausschaltete, gegen die im Einzelfalle eine Hautüberempfindlichkeit bestand. Hierzu ist zu bemerken, daß *J. Bauer* in der oben erwähnten Arbeit ausdrücklich die Möglichkeit, durch Hautreaktion die Überempfindlichkeit der Gelenke zu erkennen, ablehnt, da der positive Ausfall der betreffenden Proben immer nur die lokale Allergie beweist.

Daß Gelenkerkrankungen unbestimmter Zuordnung alimentär bedingt sein können (auch abgesehen von der echten Gicht), dafür sprechen zahlreiche Beobachtungen unserer täglichen Erfahrung. So hören wir nicht selten von „Rheumatikern", deren Beschwerden zur Kriegszeit, als sie zur knappen Ernährung gezwungen waren, sich wesentlich besserten, um sich nach Rückkehr zur reichlichen Ernährung wieder einzustellen. Die schädliche Wirkung der Überernährung wurde vielfach betont, neuerdings besonders von *Pemberton*, der gerade der Kohlehydratzufuhr in dieser Hinsicht Bedeutung beimißt.

Dabei scheint es sich häufiger um chronisch-rezidivierende als akute Zustände zu handeln.

Alimentäre Schädigungen und Stoffwechselprodukte können natürlich auch auf andere Weise als durch Anaphylaxie zu Gelenk-

affektionen führen. Hier sollte nur auf eine Möglichkeit hingewiesen werden.

Einen Fall, der vielleicht hierher gehört, möchte ich kurz erwähnen.

Dr. J. D., 59 Jahre alt, Arzt, erkrankte nach dem Genuß von Seefisch an Magenbeschwerden, heftigem Jucken am ganzen Körper, Exanthem am ganzen Körper, Spannungsgefühl in den Kniegelenken. Nach einigen Tagen Schmerzen in allen Gelenken, geringe Temperaturerhöhung. Hartnäckige Obstipation. Die Tonsillen waren leicht gerötet, Lymphome oberhalb des rechten Schlüsselbeines, Drüsen in beiden Axillen, Schwellung beider Parotiden.

Die Zuordnung des Falles ist unsicher, läßt aber an eine anaphylaktische Art der Auslösung der Erkrankung denken. Idiosynkrasie ist nicht anzunehmen, da sich diese schon in einem früheren Lebensalter gezeigt hätte. Bei den nahen Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen würde dies ja auch wohl keinen prinzipiellen Unterschied bedeuten. Wir hören gelegentlich von unseren Kranken, daß sie, nachdem sie zu einer fleischfreien Kost übergingen, ihre rheumatischen Beschwerden verloren hätten. Viel häufiger sind allerdings die Fälle, in denen das Aufgeben der Fleischkost oder der Übergang zur Rohkost keinerlei Einwirkung auf die Gelenkerkrankung ausgeübt hat. Es scheint, daß Myalgien häufiger in dieser Hinsicht günstig reagieren.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß wir für die Serumkrankheit und für die Auslösung des akuten Gichtanfalles anaphylaktische Vorgänge mit Sicherheit anzunehmen haben, daß wahrscheinlich auch durch Bakterienprodukte und durch alimentäre Substanzen anaphylaktisch bedingte Gelenkerkrankungen ausgelöst werden können. Eine sichere Erfassung dieser Fälle ist bisher nicht möglich. Vorläufig müssen Anamnese, therapeutisches Experiment, Alternieren oder Zusammentreffen mit anderen bestimmten anaphylaktischen Erscheinungen die Diagnose stützen.

IX. Der Hydrops articulorum intermittens.

Er gehört zu den merkwürdigsten aller Gelenkerkrankungen und ist charakterisiert durch das periodische Auftreten von Gelenkschwellungen, die gewöhnlich 2—5 Tage andauern und wieder vollständig verschwinden, um nach einer bestimmten Anzahl von Tagen wieder aufzutreten. In den meisten Fällen ist das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen ein gleiches. Sehr häufig sind die Angaben, daß jeden 10., 12., 14. Tag ein Anfall auftritt, aber auch sieben- bis achttägige Intervalle kommen zur Beobachtung.

Die Schmerzen können sehr verschieden sein, können in dem einen Falle fehlen, in dem anderen sehr hohe Grade erreichen. Dasselbe gilt von der Schwellung. Regelmäßig ist freies Exsudat nachweisbar. Die Bewegungsstörung hängt von dem Grade der Schmerzen und der Anschwellung ab. Die Beschwerden sind aber doch gewöhnlich so heftig, daß die Kranken an der Ausübung ihres Berufes gehindert sind.

Die Haut über dem Gelenk war in den Fällen, die ich beobachten konnte, nicht gerötet; sie kann aber dem Gefühle nach etwas wärmer sein.

Nach Abklingen des Anfalles ist das Gelenk vollständig normal. Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen. Ich habe im ganzen etwa sechs Fälle in Erinnerung, von denen nur bei einem das Hüftgelenk beteiligt war, in allen anderen die Kniegelenke. Es scheint aber doch, daß nach längerem Bestehen des Leidens sich objektive Veränderungen einstellen können.

Am auffälligsten ist die Muskelatrophie, die bei Erkrankung des Kniegelenkes zuerst an der Streckmuskulatur des Oberschenkels in Erscheinung tritt.

Nur selten ist der Hydrops articulorum mit stabilen Gelenkerkrankungen anderer Art kombiniert.

Meist ist nur ein Gelenk befallen, wie schon erwähnt, das Kniegelenk. Nur eine meiner Kranken gab an, daß ein Knie- und ein Hüftgelenk erkrankt sind, daß aber jedes derselben einen anderen Zyklus aufweist, das eine jeden siebenten, das andere jeden neunten Tag erkrankt. Ich habe diese Angabe nicht kontrollieren können, da sich die Kranke vorzeitig der Beobachtung entzog; sollte sie auf Wahrheit beruhen, so würde sie die Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung des Leidens noch erschweren.

Das Auftreten der Anfälle kann sich viele Jahre hinziehen. Ganz ohne besonderen Anlaß können sie wieder ausbleiben. Ursache für die Unterbrechung des Zyklus pflegen Gravidität und Laktation zu bilden.

Schlesinger hat sich sehr eingehend mit dieser Erkrankung befaßt, betont, daß es sich häufig um nervöse, familiär belastete Menschen handelt. Den Eindruck habe ich in meinen Fällen nicht gewonnen.

Sehr bemerkenswert sind die Mitteilungen *Schlesinger*s über familiäres Auftreten und über gleichzeitiges Auftreten von *Quincke*schem Ödem.

Löwenthal hat einen Fall von periodisch wiederkehrendem Hygroma praepatellare beschrieben.

Man hat sich verschiedentlich bemüht, in die Entstehung der

Erkrankung Licht zu bringen. Daß eine gewisse konstitutionelle Veranlagung vorhanden sein muß, ist sehr wahrscheinlich. In diesem Sinne sind die Mitteilungen über familiäres Auftreten zu deuten.

Es wurde auch als eine Art des *Quincke*schen Ödems aufgefaßt *(Schlesinger)*, doch fehlt bei letzterem meist die Periodizität. Das gleichzeitige Auftreten beider Erkrankungen ist recht selten. Wenn auch vielleicht eine gewisse Verwandtschaft zwischen beiden besteht, sind sie doch nicht zu identifizieren. Daß es sich um eine sekretorische Neurose handelt, gibt nur eine Vorstellung über den Entstehungsmechanismus der Gelenkschwellungen, aber nicht für die innere Ursache.

Nach *Schlesinger* sind autotoxische Vorgänge zur Erklärung heranzuziehen. Er denkt dabei an Produkte des intermediären Stoffwechsels, ähnlich wie bei der Alkaptonurie.

Damit ist aber noch keine Erklärung für die Periodizität gegeben.

Die größere Häufigkeit der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht hat an eine ätiologische Rolle der Keimdrüsen denken lassen, ebenso die Unterbrechung der Anfälle durch die Gravidität.

So interessant alle diese Erklärungsversuche sind, müssen sie vorläufig nur als rein hypothetisch bezeichnet werden. Namentlich die Bindung der periodischen Erkrankung an ein Gelenk, die oft durch Jahre und Jahrzehnte besteht und sonst zu keinerlei schwerer Störung im Körper geführt hat, auch keine solchen als ursächliches Moment erkennen läßt, ist schwer zu verstehen.

Es bleibt nichts übrig, als einzugestehen, daß wir für die Entstehung dieses Leidens vorläufig keine befriedigende Erklärung haben.

Die Prognose ist insofern günstig, als kaum jemals schwere Veränderungen im Gelenk oder gar Invalidität eintritt. Aber sie ist insofern zweifelhaft, als sich über die voraussichtliche Dauer derselben nichts aussagen läßt und die Therapie wenig Aussicht auf Erfolg bietet. Bei älteren Leuten trifft man das Leiden, soviel ich weiß, nicht an, meist scheinen die Anfälle mit Erreichung des höheren Alters auszubleiben.

Über die Therapie ist nicht viel Erfreuliches zu berichten. Wir haben alle möglichen medikamentösen und physikalischen Heilmittel angewendet: Heißluft, Schlammpackungen, Radiuminhalation, Proteinkörpertherapie, Flüssigkeitsentziehung und salzarme Kost, Schwitzprozeduren. Bei einer Kranken schienen die Radiuminhalationen zu wirken. Es kann sich aber auch um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben. *Schlesinger* hat vorübergehende Sterilisation vorge-

schlagen. Bei der Unsicherheit der Ätiologie würde ich mich nicht entschließen, einem Kranken dazu zu raten.

Auch die Arthrotomie wurde empfohlen und ausgeführt, aber ohne Erfolg. Ohne allzuviel davon zu versprechen, glaube ich, den Versuch mit kochsalzarmer Diät, Schwitzkuren, eventuell Afenil oder $CaCl_2$-Injektionen, Radiuminhalationen in erster Linie empfehlen zu können. Bei dem nächsten Fall, der mir unterkommt, würde ich einen Versuch mit Röntgenbestrahlung des Gelenks machen.

X. Neubildungen.

Sarkome, die von der Gelenkkapsel und Synovialis ausgehen, gehören zu den Seltenheiten. Doch kommt es nicht selten vor, daß bösartige Geschwülste von der Nachbarschaft auf das Gelenk übergreifen, so myelogene Sarkome und andere Geschwülste, die zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen, da der Tumor nicht immer von vornherein erkennbar ist.

Auch an Metastasen im Bereiche des Gelenkes ist zu denken. So täuschte in dem Falle eines 73jährigen Herrn eine seit mehreren Monaten bestehende Kniegelenkschwellung einen entzündlichen Prozeß vor. Etwa ein halbes Jahr vorher war ein Hoden wegen eines Sarkoms operativ entfernt worden. Das Röntgenbild ergab eine Metastase in der Patella.

Die häufigsten und daher auch wichtigsten Neubildungen im Bereiche der Gelenke sind die Chondrome. Oft handelt es sich um multiple knorpelige Neubildungen im Gelenk und man hat dafür die Bezeichnung Chondromatose eingeführt.

Bei den Chondromen handelt es sich um einheitliche solide Tumoren, die zwar nicht infiltrativ das Gewebe zerstören, sich aber auf Kosten des angrenzenden Gewebes vergrößern können.

Ihre Entstehung wird gewöhnlich auf Knorpelkeime, die von der embryonalen Entwicklung herrühren, zurückgeführt *(Ribbert, Lexer)*. Sehr häufig wurden Traumen als Entstehungsursache angegeben und man stellt sich vor, daß das Trauma den Wachstumsreiz für dieselbe abgegeben hat.

In anderen Fällen wurden im Bereiche des Gelenkes zahlreiche kleinste Knorpelgeschwülste gefunden. Die ganze Gelenkhaut war wie übersät mit kleinsten knorpeligen Geschwülsten. Die Umschlagstelle der Synovialis und die Rezessus waren die bevorzugten Sitze der Erkrankung.

In einzelnen Fällen wurden größere solide Tumoren und außerdem eine Aussaat von zahlreichen kleineren Knorpelgeschwülsten im Gelenk gefunden.

Das Leiden beginnt meist schleichend und führt mit der Zeit zur Anschwellung des Gelenkes. Mit zunehmender Größe wird der Tumor dem tastenden Finger zugänglich. Schmerzen und Bewegungsstörungen sind meist vorhanden, können aber auch fehlen.

In den meisten Fällen von Chondromatose waren weder Verletzungen noch Entzündungen vorangegangen.

Wir haben einen Fall beobachtet, in dem sich das ausgesprochene Bild der Chondromatose im Anschluß an einen langdauernden entzündlichen Prozeß im Hüftgelenk angeschlossen hatte. 35jährige Frau. 1922 (mit 30 Jahren) Schmerzen im rechten Hüftgelenk, besonders bei der Betastung, schlechtes Aussehen. Außenrotation schmerzhaft. Blutkörperchensenkungsreaktion: wesentliche Beschleunigung. Das Röntgenbild ergab vorerst nur eine leichte Atrophie. Nach zwei Jahren zwei scharfrandige Aufhellungsherde im Pfannendach, die eine scharfe Umrahmung zeigen und die als umschriebene osteomyelitische Herde aufgefaßt wurden. Wir hatten von einer Fixation des Gelenkes abgesehen, Patientin Ruhe und gute Ernährung vorgeschrieben und Quarzlampenbestrahlungen vorgenommen.

Eine im Mai 1927 vorgenommene Röntgenaufnahme ergab das typische Bild der Chondromatose (s. Abb. 69). Bemerkenswert ist, daß die Beweglichkeit des Gelenkes vollständig erhalten ist, daß sich Patientin gut erholt hat, sie nahm um 5 *kg* an Gewicht zu und sah gut aus. Wie nach Jahresfrist wiederholte Röntgenaufnahmen zeigen, ist ein Fortschreiten der Erkrankung nicht eingetreten, namentlich ist keine Veränderung an den Gelenkbestandteilen zu beobachten. Da sich die Patientin, abgesehen von vorübergehenden leichten Schmerzen, wohl fühlt, haben wir keine Veranlassung, von unserem konservativen Verhalten abzugehen. Nach dem Röntgenbild müssen wir wohl eine Chondromatose annehmen, zu deren Entstehung der Entzündungsreiz Veranlassung gegeben hatte.

Die Entstehung dieser Geschwülste wurde vielfach auf Metaplasie zurückgeführt. *Reichl* nimmt in Anlehnung an *Virchow* an, daß die sekundären Tumoren auf eine lokale Infektion des Gewebes von einem primären aus zurückzuführen sind. Fälle, in denen außer einem großen soliden Tumor zahlreiche kleine und kleinste Chondrome gefunden werden, lassen eine solche Annahme glaubwürdig erscheinen.

Für die größeren „primären" Tumoren wurde von *Lexer* die Entstehung aus embryonalen Keimen angenommen. *Lotsch* nimmt eine synoviale Arthritis an.

Die meisten einschlägigen Befunde verdanken wir operativen Eingriffen. Ich verweise diesbezüglich auf die Mitteilungen von *Lexer*, *Reichel*, *Rehn*, *Langemack*, *Nobilinsky*, *Lotsch*.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf eine eigene Arbeit hinweisen, die sich mit den Abstoßungs- und Implantationserscheinungen

in Gelenken befaßt (V. A., Bd. 263, S. 515). In einem Falle von Tabes waren zahlreiche abgesprengte Knorpelstückchen oft noch im Zusammenhang mit der präparatorischen Verkalkungszone und Teile darunterliegender Spongiosa abgesprengt und von der wuchernden Synovialis eingeschlossen worden. Einzelne solcher Einschlüsse konnten auch in zottenförmigen Gebilden gefunden werden. Die Einschlüsse

Abb. 69.

wurden von der angrenzenden Synovialis abgebaut, wobei es zur Neubildung von Knochen und Knorpel kam. Es kann auf diese Weise zur Bildung von Knorpelgeschwülsten kommen. Es ist dies jedoch sicher nicht die häufigste Entstehungsweise derselben. Daß die Synovialis die Fähigkeit hat, sowohl Knorpel als Knochen zu erzeugen, ist bekannt. Das Vorkommen von Knorpelzellen in der Synovialis ist eine alltägliche Erscheinung, ebenso wie die Entstehung größerer zusammenhängender knorpeliger Bildungen *(Nicols* und *Richardson)*.

Mit der Entstehung aus Implantaten muß jedenfalls gerechnet werden. Abb. 1 meiner oben erwähnten Arbeit ist ein Beleg für diese Auffassung. Auf solche Weise ist auch die Bildung sekundärer Tumoren von primären Chondromen aus verständlich. Für den reifen Knorpel wird zwar die Möglichkeit zur Einpflanzung und Weiterwucherung bestritten. Sie ist aber möglich beim embryonalen *(Zahn, Leopold, Pommer)*. Was für den embryonalen Knorpel gilt, dürfte auch für den neugebildeten Knorpel bei Kallus und bei knorpeligen Neubildungen Geltung haben.

Im Anschluß hieran einige Worte über die Entstehung der freien und gestielten Gelenkmäuse. Diese merkwürdigen Bildungen haben seit jeher in hohem Maße das Interesse der Chirurgen erregt. Die verschiedensten Annahmen wurden für die Entstehungsweise derselben aufgestellt.

Eine Übersicht über die ältere diesbezügliche Literatur findet sich bei *Real*.

In der neueren Zeit beherrschen *Axhausen* und *Barth* die Diskussion über diese Frage.

Axhausen geht von der Osteochondritis dissecans *(König)* aus und unternimmt in zahlreichen Arbeiten den Nachweis, daß eine primäre Knorpelnekrose der Bildung des freien Gelenkkörpers zugrunde liege. Das gelegentliche Trauma sei nur der Anstoß zur Abstoßung des Gebildes. Eine demarkierende Entzündung im Sinne *Königs* wird allerdings nicht angenommen.

Nach *Barth* handelt es sich jedoch stets um eine traumatische Loslösung, die Nekrose tritt erst sekundär infolge der Ernährungsstörung ein.

Von den meisten Autoren wird außerdem die Entstehung sogenannter „arthritischer" Gelenkkörper angenommen.

Die Synovialis steht in ihrer Genese dem Knorpel-Knochengewebe sehr nahe, sie gehört zum skeletogenen Gewebe und hat die Fähigkeit, Knorpel und Knochengewebe zu bilden. Die Entstehung von Knorpel innerhalb der Synovialis ist eine alltägliche Erscheinung, und auch daß in ihr Kalk abgelagert wird und daß er verknöchert, ist nichts Besonderes. Damit eine Vaskularisation und Ossifikation eintreten kann, muß eine genügende Zirkulation möglich sein. Auch Knochen können primär in der Synovialis gebildet werden. Ich besitze histologische Präparate frühester Stadien dieser Entwicklung in einem

Falle schwerer A. def., bei dem außerdem auch größere, bis pflaumengroße Gelenkmäuse nachweisbar waren. Knorpel kann natürlich auch nachträglich neu gebildet werden, wie ich auch in dem Beispiele der Knorpelimplantate mit sekundärer Bildung von Knochen und Knorpel nachweisen konnte. Wie aus alldem ersichtlich ist, gibt es Übergänge zwischen der arthritischen Gelenkmausbildung und der Chondromatose.

Von letzterer werden wir dann sprechen müssen, wenn es sich um einen Prozeß handelt, der die ganze Synovialis oder wenigstens einen großen Teil derselben betrifft, wobei es unentschieden bleiben möge, ob es sich um degenerative Vorgänge handelt oder um eine lokale Infektion von einem primären Tumor aus.

Klinisch können die Gelenkmäuse sehr schwere Störungen verursachen, aber auch vollständig symptomlos bleiben. Das hängt von ihrer Größe und Lage ab. Oft findet man sehr große Gelenkmäuse, die gar keine Beschwerden verursachen, weil sie in einer Tasche oder Ausstülpung des Gelenkes liegen, während andererseits kleine, die sich einklemmen, zu den unerträglichsten Schmerzanfällen führen können.

Diese Einklemmungserscheinungen treten meist ganz plötzlich bei Bewegungen auf, führen rasch zu Rötung, Schwellung und Gebrauchsunfähigkeit des Gelenks. Dabei sind die Schmerzen oft außerordentlich heftig. Meist gehen die Reizerscheinungen nach einigen Tagen Bettruhe wieder zurück. Die Neigung zur Wiederholung ist eine sehr große, so daß die Kranken den Wunsch haben, von ihrem Leiden endgültig befreit zu werden. Die Behandlung kann nur eine operative sein. Bei der heutigen Entwicklung der Gelenkchirurgie wird man sich leicht zu einem derartigen Eingriff entschließen. Dagegen ist in solchen Fällen, wo keine Einklemmungserscheinungen bestehen, ein konservatives Verfahren angezeigt.

In dem Falle eines älteren Mannes (siehe Seite 246), bei dem sich die Gelenkmaus nach einem Trauma entwickelt hatte, war operativ eine größere Anzahl derselben entfernt worden; trotzdem konnten im Röntgenbild noch mehrere erbsengroße, scharf konturierte Gelenkkörper nachgewiesen werden. In keinem anderen Gelenk ist es später zu einer Gelenkmausbildung gekommen. Es ist daher schwer, sich eine Osteochondritis dissecans, die schon vorher bestanden hatte, als Ursache dieser Bildung vorzustellen.

Auch mit der Möglichkeit einer sek. A. def., die durch den Reiz der Gelenkkörper verursacht wurde, ist zu rechnen.

Außer den festen knorpelig-knöchernen Gelenkmäusen werden auch weiche Gebilde im Gelenkraum angetroffen. Die wichtigsten derselben sind die sogenannten Reiskörperchen, Corpora oryzoidea. Sie werden als für Tuberkulose charakteristisch bezeichnet. Das ist sicher nicht zutreffend. Sie sind auch nicht als ein Fibrinniederschlag aufzufassen, wie *Seeliger* anzunehmen scheint, sondern sie sind Produkte eines degenerativen Vorganges in der Synovialis. Ich besitze Präparate von einem Falle chr. nichttuberkulöser P. a., in dem sich sowohl frei in der Gelenkhöhle als auch in der Synovialis zahlreiche kleine typische Reiskörperchen fanden, manche an so zartem Stiele hängend, daß die Ablösung schon durch die gewöhnliche Funktion der Gelenke angenommen werden mußte.

Es ist aber möglich, daß gelegentlich einmal Gerinnsel die Gestalt von Reiskörperchen annehmen können bzw. solche vortäuschen. Die echten Reiskörperchen sind aber ein Gewebsprodukt und noch von einer dünnen Schicht Synovialis überzogen. Eine besondere Therapie verlangen sie nicht, da sie sich ja nur als Nebenbefund bei schweren Gelenkerkrankungen finden.

XI. Die Erkrankungen der Wirbelsäule.

Dieselben verlangen eine besondere Besprechung, weil wir einige Krankheitsbilder kennen, denen im Rahmen der gesamten Gelenkpathologie eine Sonderstellung eingeräumt werden muß. Auch wirken sich manche Erscheinungen gerade an der Wirbelsäule infolge ihres eigenartigen Baues und ihrer Funktion anders aus als an den Extremitätengelenken. Differentialdiagnostisch entstehen durch die nahen Beziehungen zu Nerven, Rückenmark, Muskulatur manchmal ganz besondere Schwierigkeiten. Dazu kommt noch, daß auch Erkrankungen der Pleura, der Gefäße usw. auf die Wirbelsäule übergreifen können. Zwei Krankheitsgruppen stehen sowohl wegen ihrer Häufigkeit als ihrer klinischen Bedeutung seit mehreren Jahrzehnten im Vordergrund des klinischen Interesses; das sind die chronischen Wirbelversteifungen (Spondylitis ankylopoetica) und die A. def. der Wirbelsäule (Spondylarthritis deformans). Erkrankungen der Wirbelsäule wurden schon an den Skeletten ägyptischer Mumien von *W. Page-May* festgestellt und *Virchow* fand bei Ausgrabungen, die zu anthropologischen Zwecken vorgenommen wurden, an den Wirbelsäulen abgelaufene Prozesse deformierender Arthritis. Mit der Klinik befaßten sich dann *Senator* in *Ziemssens* Handbuch, *Braun*, *Strümpell*, *v. Leyden*.

1. Die Wirbelsäulenversteifung — Spondylitis ankylopoetica. (Spondylose rhizomélique, *Pierre Marie-Strümpell-Bechterew*sche Krankheit.)

Durch die Arbeiten von *Bechterew*, *Strümpell*, *Pierre Marie*, die zwei verschiedene Typen von Wirbelsäulenversteifungen beschreiben, wurde eine Fülle von Arbeiten und kasuistischen Mitteilungen, die sich mit diesen Krankheitsbildern befaßten, angeregt. Zwei Typen wurden einander gegenübergestellt. Ich entnehme der Arbeit von *M. Fränkel* die Gegenüberstellung der Symptome, der *Bechterew*schen einerseits, der *Pierre Marie-Strümpell*schen Krankheit andererseits.

Schema nach *M. Fraenkel* (Deutsche Klinik, Bd. XI).

Bechterew.	*Pierre Marie-Strümpell.*
1. Steifigkeit der Wirbelsäule, die von oben nach unten fortschreitet, also deszendierend.	1. Steifigkeit der Wirbelsäule schreitet von unten nach oben vor, also aszendierend.
2. Die Ankylose verläuft in stark gebeugter Haltung. Diese Kyphose ist stets vorhanden.	2. Die Ankylose verläuft gewöhnlich in gestreckter Haltung, eine Kyphose ist demnach selten.
3. Nervenwurzelsymptome als Reizerscheinungen sind stets vorhanden.	3. Nervenerscheinungen irgend welcher Art fehlen.
4. Extremitätengelenke stets unbeteiligt.	4. Die Wurzelgelenke der Extremitäten sind stets, die anderen kleineren Gelenke oft auch ankylotisch.
5. Paretische Zustände der Muskeln mit geringer Atrophie.	5. Atrophie der Muskulatur häufig sehr ausgesprochen.
6. Prozeß beginnt als entzündliche Affektion der Pia spinalis.	6. Das Primäre sind ossifizierende Prozesse an der Wirbelsäule.
7. Ätiologie ist Heredität. Trauma, Lues.	7. Ätiologie ist Rheumatismus und Infektion.

In der Folgezeit konnte allerdings die scharfe Trennng zwischen diesen beiden Formen nicht mehr aufrecht erhalten werden *(Anschütz, Zesas, Fränkel)*, da sich Übergänge und Mischformen verschiedenster Art nachweisen ließen. Immerhin ist es möglich, wenn man eine größere Anzahl derartiger Fälle gesehen hat, eine Verlaufsform herauszugreifen, die als wesentlichstes der von *Bechterew* angegebenen Merkmale die arkuäre Kyphose aufweist. Eine Eigentümlichkeit dieser Erkrankung, die von allen Autoren hervorgehoben wird und die sich auch bei Durchsicht der sehr reichlich vorliegenden Kasuistik aufdrängt, ist das fast ausschließliche Vorkommen beim männlichen Geschlecht. Ich habe unter den zahlreichen Fällen, die ich selbst beobachten konnte, nur einen

einzigen Fall bei einer Frau gesehen. In der Literatur fand ich nur einen Fall, der eine Frau betraf. Derselbe wird von *Italo Luchesi* mitgeteilt.

Es handelte sich um eine 33jährige Person mit Hypovarie und Hypothyreose. Menstruation erst mit 20 Jahren aufgetreten, sehr schwach, schlechte Entwicklung der Scham-, Achsel- und Kopfhaare sowie der Brüste, etwas idiotischer Gesichtsausdruck, Gedankenträgheit, schwerfällige Sprache, Herabsetzung der direkten und indirekten elektrischen Erregbarkeit, vorwiegend abdomineller Atemtypus. Die Wirbelsäulenerkrankung, die mit einer allmählich sich entwickelnden Kyphose und Versteifung einherging, an der auch die Hüft- und Schultergelenke beteiligt waren, begann ein Jahr nach einer typhösen Erkrankung. Wie aus den geschilderten Merkmalen hervorgeht, handelt es sich um ein sexuell mangelhaft differenziertes Individuum mit einer ausgesprochenen Unterfunktion der Ovarien und Schilddrüse.

Abb. 70.

In den typischen Fällen beginnt das Leiden im dritten oder vierten Jahrzehnt, aber auch später, im Beginne schleichend, mit Schmerzen im Rücken, im Kreuz und in den unteren Extremitäten, die meist zu der Diagnose Interkostalneuralgie, Muskelrheumatismus, Lumbago, Ischias Veranlassung geben. Auch in den Vorgeschichten der ausgesprochenen Fälle kehren Attacken von Lumbago und Ischias häufig wieder. Als wesentliches Kennzeichen stellt sich im Laufe der Erkrankung eine sehr auffällige Verkrümmung der Wirbelsäule ein, die ungefähr in der Mitte der Brustwirbelsäule beginnt und mit der Zeit auf die Hals- und Lendenwirbelsäule übergreift. Das Tempo des Fortschreitens der Versteifung ist ein sehr verschiedenes. In einem Falle, der einen Kriegsteilnehmer betraf, hatte sich das Leiden innerhalb weniger Monate entwickelt und zu einer ausgesprochenen arkuären Kyphose geführt. Der Mann ist unter der Diagnose Interkostalneuralgie ins Militärspital eingeliefert worden.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung wird die Wirbelsäule in ein ganz starres System umgewandelt, die Krümmung nimmt sehr hohe Grade an. Die Versteifung der Halswirbelsäule wird meist eine ganz vollständige, so daß ein Heben des Kopfes und seitliche Drehungen nicht mehr möglich sind. Man kann solche Kranke schon auf der Straße

an der charakteristischen Haltung und ihren Bewegungen erkennen. Wenn sie nach der Seite blicken wollen und die Augenbewegungen nicht ausreichen, so müssen sie den ganzen Körper seitwärts wenden.

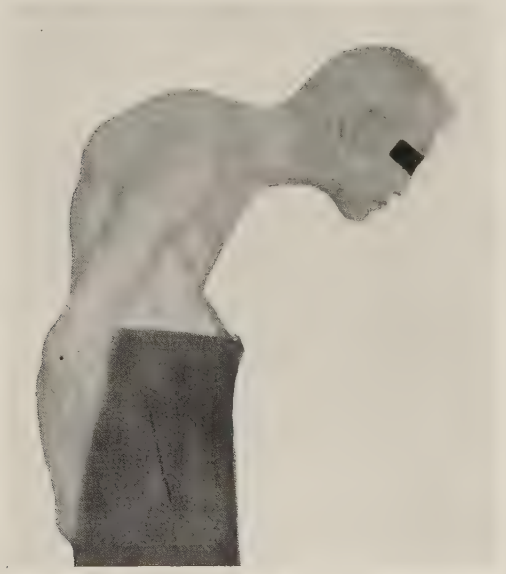
Das Leiden gestaltet sich dadurch sehr qualvoll, daß die Kranken nicht normal am Rücken liegen können, denn infolge der Verkrümmung

Abb. 71.

kann nur immer ein kleiner Teil der stark verkrümmten Wirbelsäule die horizontale Unterlage berühren. Sie ziehen es daher meistens vor, auf der Seite zu liegen. Sehr frühzeitig tritt eine Fixation des Thorax ein, die auf die Beteiligung der Rippen-Wirbelgelenke zurückzuführen ist. Die thorakale Atmung ist dann vollständig ausgeschaltet, die Kranken atmen rein abdominal. Die Prüfung der Atembewegungen mit der aufgelegten Hand läßt keine oder nur ganz geringe Exkursionen

der Rippen erkennen. Ich habe aber trotzdem kaum jemals Zeichen von Atemnot bei diesen Kranken gefunden. Sie lernen sehr rasch durch die Zwerchfellatmung den Ausfall der Brustatmung ersetzen. Das ist kein bewußter Vorgang, sondern es scheint sich hier um eine automatisch einsetzende Ersatzfunktion zu handeln. Mir erzählte ein sehr intelligenter 32jähriger Ingenieur, der seit einigen Jahren krank ist, er habe selbst bemerkt, daß er jetzt „aus dem Bauch heraus atme".

Abb. 72.



Hat die Verkrümmung höhere Grade erreicht, wird, wie auf Abb. 71 ersichtlich ist, die Haut am Bauch in ein oder zwei tiefe Falten gelegt, eine rein mechanische Folge der Raumbeschränkung. Es gibt Fälle, in denen die Verkrümmung keine so hohen Grade erreicht, die Verkrümmung stationär bleibt, die Versteifung jedoch fortschreitet (siehe Abb. 70). Während sich in vielen Fällen das Leiden auf die Wirbelsäule beschränkt, werden manchmal auch andere Gelenke ergriffen, und da ist nun eine ganz charakteristische Verlaufsform festzustellen, indem die Erkrankung ausgesprochen zentrifugal fortschreitet. Es werden nämlich zuerst die Hüft- und Schultergelenke befallen. Zuerst stellt sich eine Beugekontraktur der Hüftgelenke ein,

die mit der Zeit zunimmt. Dabei sind von der meist eingehaltenen Mittelstellung aus noch weitere Beugungen passiv und aktiv möglich, während die Streckung sowie Abduktion behindert ist. Die Beugekontraktur im Hüftgelenk führt zu einer weiteren Vornüberbeugung des Kopfes und Rumpfes, wodurch das Gesicht noch mehr nach abwärts gekehrt ist und die Kranken, um sich orientieren zu können, zu einer ständigen Blickrichtung nach oben genötigt sind, was ihrem Gesicht einen eigentümlichen Ausdruck verleiht. Die Schultergelenke sind ebenfalls in ihrer Bewegung beschränkt, doch kommt es hier nur ausnahmsweise zu einer vollständigen Ankylose. Während der ganzen Zeit des über Jahrzehnte hinaus sich erstreckenden Krankheitsverlaufes werden viele der Kranken von den Schmerzen, die im allgemeinen als radikuläre Symptome aufgefaßt werden, gequält. Es kommt aber auch vor, daß nach Abschluß der Versteifung die Schmerzen geringer werden. In vielen Fällen wird Muskelatrophie beschrieben, vereinzelt kann es zu nervösen Ausfallserscheinungen kommen, so in dem oben beschriebenen Falle von *Luchesi*, in dem die Patellarsehnenreflexe aufgehoben waren; Sensibilitätsstörungen fehlen. Ich kenne einzelne Kranke, bei denen trotz langjährigen Leidens die Muskulatur noch recht kräftig geblieben ist. Das hängt hauptsächlich davon ab, wie weit der Kranke die Energie aufbringt, sich trotz der schweren Bewegungsstörung körperlich zu betätigen. Ausgesprochene nervöse Ausfallserscheinungen, wie Sensibilitätsstörungen und Reflexanomalien, habe ich in der weitaus größten Zahl meiner Fälle nicht feststellen können.

Die inneren Organe weisen meist keinerlei charakteristische Veränderungen auf. Ich habe unter zahlreichen Fällen dieser Art nur einmal die Kombination mit Lungentuberkulose beobachtet. Einen ähnlichen Fall teilt *K. Siegfried* mit. In einem unserer Fälle bestand eine Nephrolithiasis, die operiert wurde. Ein Fall von Steinniere und Spondylarthritis ankylopoetica wird auch von *W. Israel* beschrieben. Der Stein bestand aus kohlensaurem Kalk mit geringen Spuren von kohlensaurer Magnesia und Phosphaten. Eine Wechselbeziehung dieser beiden Erkrankungen liegt jedenfalls im Bereiche der Möglichkeiten. *Israel* nimmt eine Erhöhung des Blutkalkgehaltes oder eine Veränderung der Löslichkeit des Blutes an. Ein von *Gutmann* beschriebener Fall, der zur Sektion kam, verlief unter den Erscheinungen eines Rückenmarktumors.

Was den Habitus unserer Kranken anbelangt, handelt es sich meist um sonst gesunde Menschen. Mehrere derselben gaben ausdrücklich an, daß sie bis zu ihrer Erkrankung ausgezeichnete Turner waren.

Der Kranke, den Abb. 71 zeigt, war Soldat und gehörte der kaiserlichen Leibwache an. Auch konnte ich in der Mehrzahl der Fälle keinerlei Anzeichen einer endokrinen Störung oder mangelhaften Sexualentwicklung finden. Mehrere derselben gaben über Befragen an, daß ihre Potenz nicht gelitten hat.

Heredität wurde nur in einem unserer Fälle angegeben, während die meisten angaben, daß in ihrer Familie keine ähnlichen Erkrankungen zu beobachten waren. Vorausgegangene Verletzungen fehlten in der Mehrzahl der Fälle. Sicher ist, daß sich das Leiden an Verletzungen anschließen kann, wie ein Fall von *Simonds* beweist. Nur einer unserer Kranken gab Trauma an. Chronischen Schädigungen durch Tragen schwerer Lasten und Erkältungen wird die Schuld gegeben. Ich habe aber doch eine ganze Reihe von Fällen gesehen, in denen keines dieser Momente ätiologisch in Betracht kam.

Während es einerseits Fälle gibt, in denen sich das Leiden ohne bekannte äußere Veranlassung und ohne vorangegangene Infektionskrankheit entwickelt, kommt es andererseits wieder recht häufig vor, daß sich ein ganz gleiches Krankheitsbild nach ak. Gel. rh. entwickelt. Dabei kann es sein, daß die Erkrankung an ak. Gel. rh. mehrere Jahre zurückliegt und es erst später zur progredienten Versteifung der Wirbelsäule mit arkuärer Kyphose kommt. Es kann sich aber auch unmittelbar an die akute Erkrankung anschließen und würde dann in diejenige Verlaufsform einzureihen sein, die wir als Rheumatismus fibrosus *(Jaccoud)* kennen gelernt haben. Und es sind gerade diese Fälle, die am meisten zur Beteiligung anderer, namentlich großer Gelenke neigen.

Ich kenne einen etwa 52jährigen Mann, der ungefähr vor 25 Jahren an ak. Gel. rh. erkrankte und davon eine schwere Aorteninsuffizienz zurückbehielt. Schon frühzeitig war es zu einer Ankylosierung des linken Schultergelenkes gekommen, die ihn in seinem Berufe als Kapellmeister sehr störte. Wiederholt waren langdauernde Iritiden aufgetreten. Im Laufe der Jahre entwickelte sich die Verkrümmung und Versteifung der Wirbelsäule, die in der letzten Zeit hohe Grade erreichte. Es bestanden zeitweise sehr störende neuralgiforme Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Es scheint, daß nach gonorrhoischen und anderen Infektionen ein ähnliches Krankheitsbild sich entwickeln kann. Ich habe jedoch nur einen Fall in Erinnerung, bei dem möglicherweise Lues ursächlich anzuschuldigen wäre. Die sichergestellten Fälle von Syphilis der Wirbelsäule, die ich sowohl aus eigener Beobachtung als auch aus dem Schrifttum kenne, haben einen anderen Verlauf. Der Umstand, daß jemand früher einmal Lues durchgemacht hat, genügt noch nicht, die Krankheit als luetisch aufzufassen.

Pathologische Anatomie.

Kennzeichnend ist nach *Simonds* die Ausbreitung der Ankylose auf sämtliche Gelenke der Wirbelsäule, Fehlen der Exostosen, mächtige

Abb. 73.

Verknöcherung der Bandapparate; die Bandscheiben sind völlig intakt, die Ligamenta apicalia, interspinalia, flava durchaus verknöchert und bilden ein zusammenhängendes Knochenrohr mit dem Wirbelbogen.

E. Fränkel stellt die Ankylose der Gelenke der Processus articulares und der Rückenwirbelgelenke in den Vordergrund. Die Wirbelkörper bleiben dauernd normal, die Bandscheiben werden erst sekundär verändert. Primär entwickelt sich ein destruierender entzündlicher Prozeß an den Gelenkflächen, der zuerst zum Knorpelschwund und dann zur Verknöcherung führt. Außer diesen beschriebenen Symptomen können solche einer echten A. def. angetroffen werden; dieselben sind jedoch nur sekundär und von nebensächlicher Bedeutung. Dem eben beschriebenen anatomischen Befund entspricht der

Röntgenbefund.

Wir finden in demselben eine getreue Wiedergabe der anatomischen Verhältnisse. Am schönsten treten dieselben an den Röntgenbildern der Lendenwirbelsäule in Erscheinung. Wir sehen hier die normale Gestaltung der Wirbelkörper, die häufig etwas kalkarm sind. Die Höhe der Bandscheiben ist nicht verändert. Die bogenförmigen Verbindungen der Wirbel sind meist ganz symmetrisch und betreffen die gesamte Wirbelsäule. Die kalkdichten Spangen hängen zum Unterschied von der Spondylarthritis deformans nicht mit der Spongiosa der Wirbelkörper zusammen. Es handelt sich hier eben nicht um Randwulstbildungen, sondern um Verknöcherung des Bandapparates.

Allerdings kommt es hie und da auch hier zur Entwicklung von Randwülsten, die in manchen Röntgenbildern, namentlich der Wirbelsäule, sehr deutlich zu erkennen sind. Dies war auch in dem Falle 3 zu beobachten. Doch sind dieselben, wie schon erwähnt, nur als Nebenbefunde aufzufassen.

Das Röntgenbild (Abb. 73) rührt von dem in Abb. 71 abgebildeten Kranken her.

Während die Verbindungen sämtlicher Wirbel das soeben beschriebene Verhalten aufweisen, zeigt die durch einen Pfeil kenntlich gemachte Spange randwulstähnlichen Charakter, indem die Spongiosa der Spange mit der des Wirbelkörpers zusammenhängt. Ein solcher Befund könnte im Sinne einer gleichzeitig bestehenden oder sekundären Spondylarthritis deformans gedeutet werden.

Es gibt Fälle, in denen trotz sehr vorgeschrittener klinischer Erscheinungen das Röntgenbild keine oder nur geringe Veränderungen aufweist. Die Ossifikationsvorgänge sind eben nicht das Primäre und entwickeln sich nicht in allen Fällen gleich schnell. Die von *Cassierer* beschriebene myogene Form der Wirbelsäulenversteifung entspricht wahrscheinlich einem Frühstadium der Erkrankung.

Ätiologie.

Die Ätiologie ist noch ganz rätselhaft. In den meisten Fällen bietet sich kein Anhaltspunkt für eine befriedigende Erklärung ihrer Entstehung.

Daß Traumen in einzelnen Fällen vorausgegangen sind, daß in der Vorgeschichte einer immerhin beträchtlichen Anzahl der Kranken unmittelbar vorher oder vor längerer Zeit ein ak. Gel. rh. überstanden wurde, beweist nichts. Denn einmal führen unzählige Traumen nicht zur *Bechterew*schen Erkrankung und sie kommt auch nur in einer geringen Prozentzahl der gesamten Fälle von ak. Gel. rh. zum Ausbruch. Andere Ursachen, wie Gonorrhoe, Lues, Tuberkulose und septische Infektionen kommen nur ausnahmsweise in Frage. Auch die Heredität scheint, wie unsere Krankengeschichten lehren, nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Dagegen habe ich zwei Fälle gesehen, in denen ein ähnliches Bild bei einer pr. chr. P. a. zustande kam. Es muß betont werden, daß in einer Anzahl von Fällen keines dieser Momente erhoben werden konnte, daß sich das Leiden ohne Trauma, ohne vorangegangene Infektionskrankheit ganz schleichend, also idiopathisch, entwickelt hat.

Mit der pr. chr. P. a. wurde der Bechterew wiederholt in ätiologische Beziehung gebracht. Das mag seine Ursache darin haben, daß, wie schon erwähnt, sich im Rahmen dieser Krankheit ein ähnliches Bild entwickeln kann. Jedenfalls gehört die Verknöcherung des Bandapparates nicht zum Bilde der pr. chr. P. a. und es müßte übrigens erst durch eingehende anatomische Untersuchung nachgewiesen werden, daß es sich in den betreffenden Krankheitsfällen wirklich um dieselben Veränderungen handelt, wie bei der *Bechterew*schen Krankheit.

Auch sei hier nachgetragen, daß alle sonst für den entzündlichen Charakter einer Erkrankung verwertbaren Symptome, wie Fieber, Leukozytose, Linksverschiebung im Blutbilde, erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, fehlen.

Auch für Gicht besteht keinerlei Anhaltspunkt.

Ob dem Befund einer Störung des Kalkstoffwechsels irgend eine Bedeutung zukommt, ist sehr fraglich. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich hier eher um einen symptomatischen als einen ursächlich verwertbaren Befund handelt.

Nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir zugestehen, daß wir die Ätiologie dieser Erkrankung eben nicht kennen, daß es sich um eine eigenartige, irgendwie konstitutionell verankerte Reaktionsweise des Skelettes der Wirbelsäule und ihrer Anhangsorgane handelt, die auf die großen Gelenke übergreifen kann. Sie betrifft fast

ausschließlich Männer. Der erwähnte weibliche Fall *Luchesis* betraf ein sexuell ungenügend differenziertes Individuum.

Die ätiologisch angeschuldigten Faktoren, wie Traumen, vorangegangener Gelenkrheumatismus und andere Infektionen, sind nur die Veranlassung, nicht die Ursache der Erkrankung. Sie bringen den Stein ins Rollen. Sie lösen die progrediente Erkrankung aus, für welche die Voraussetzungen aber schon in der eigenartigen konstitutionellen Veranlagung des betreffenden Kranken gegeben waren.

Dieselbe kann sich aber, wie schon erwähnt, auch ohne die äußere Veranlassung ganz spontan entwickeln.

Es wäre immerhin verlockend, den Umstand, daß vorwiegend Männer erkranken, für die Erklärung heranzuziehen. Es ist auch zweifellos, daß da ein endokrines Moment eine Rolle spielt. Es wäre möglich, daß die weiblichen Keimdrüsen gewisse Schutzstoffe absondern und in den Kreislauf bringen, welche die Entstehung dieser Erkrankung verhüten. Auch wäre zu erwägen, daß vielleicht durch den Menstruationszyklus schädigende Substanzen ausgeschieden werden, die beim Manne im Körper verbleiben. Dann wäre aber nicht erklärt, daß die Frau nach der Menopause, wo sie doch zu Gelenkaffektionen neigt, gerade von dieser Erkrankung verschont bleibt.

Daß aber gerade die männliche Wirbelsäule auch sonst mehr zur Erkrankung disponiert, daß sie auch im Verlaufe anderer Infektionen häufiger befallen wird als die weibliche, daß auch die Spondylarthritis deformans bei Männern häufiger ist, wurde schon erwähnt; es ist dies sicher sehr interessant, bringt uns aber dem Verständnis vorläufig nicht näher.

Differentialdiagnose.

Wenn die Erkrankung vollentwickelt ist, macht ihre Erkennung wohl kaum jemals Schwierigkeiten. Im Beginne oder wenn die Kyphose nicht hochgradig ist, können aber Zweifel auftauchen.

So kann die Spondylarthritis deformans, die senile Kyphose in Frage kommen. In diesem Falle ist aber die Halswirbelsäule frei beweglich, auch handelt es sich da meist um ältere Menschen, während die *Bechterew*sche Krankheit die mittleren Jahrgänge bevorzugt. Das Röntgenbild kann zur Entscheidung beitragen.

Der Parkinsonismus kann ein ähnliches Bild darbieten. Der maskenartige Gesichtsausdruck und die sonstigen typischen Erscheinungen dieses Leidens werden den richtigen Weg weisen. Wenn der Tremor ausgesprochen ist, ist die Diagnose ohnehin nicht schwer. Bei

der Osteomalazie ist die Kyphose meist von einer Skoliose begleitet, auch fehlt hier die für die *Bechterew*sche Krankheit charakteristische Starre des Thorax.

In den Frühstadien wird man leicht verleitet, Muskelrheumatismus oder Interkostalneuralgie anzunehmen. Ischias und Lumbago sind häufige Vorläufer. In dieser Zeit wird die Diagnose wohl nicht immer zu stellen sein, zumal dann, wenn der Röntgenbefund noch negativ ist.

Ob die von *Cassierer* beschriebene „myogene Form" des Morbus Bechterew überhaupt pathogenetisch hierher gehört, ist nicht sicher.

Daß Muskelkontrakturen eine Spondylose rhyzomelique vortäuschen können, geht aus zwei Fällen *H. Schlesinger*s hervor.

Prognose.

Die Prognose ist quoad sanationem absolut ungünstig. In den meisten Fällen schreitet die Erkrankung unaufhaltsam vorwärts, aber es scheint doch, daß es in einzelnen Fällen zu einem Stillstand kommt. Das Leben wird allerdings nicht bedroht. Bei einem unserer Kranken bestand das Leiden schon seit etwa 20 Jahren und er erfreut sich auch jetzt noch einer recht guten Gesundheit. Es ist bemerkenswert, wie wenig die übrigen Funktionen darunter leiden. Es scheint, daß diese Kranken nicht mehr als andere zum Emphysem neigen, auch das Herz wird nicht in Mitleidenschaft gezogen. Zur Lungentuberkulose besteht keine besondere Neigung. Nur einer unserer Kranken litt an einer floriden Tuberkulose, die aber einen verhältnismäßig gutartigen Verlauf nahm.

Therapie.

Eine ätiologische Behandlung gibt es nicht. Es gibt auch kein Mittel, das Fortschreiten der Erkrankung mit Sicherheit aufzuhalten. Vor Versuchen, die Verkrümmung auf eine aktive Weise durch Extension, Redressement, Streckung in Narkose zu beseitigen, ist unbedingt zu warnen. Ich hörte von einem Falle, bei dem eine Streckung in Narkose versucht wurde. Verletzung des Rückenmarkes mit Paraplegie beider unterer Extremitäten und allen übrigen traurigen Folgen der Querschnittsläsion war die Folge.

Bei dem schon oben erwähnten Soldaten, dessen Erkrankung erst wenige Monate dauerte, wollte ich einen Versuch machen, durch Anlegung eines Gipsverbandes das Fortschreiten der Verkrümmung zu

verhüten. Der Mann hat den Verband, der von fachmännischer Seite angelegt war, nicht aushalten können.

Im übrigen wurde das ganze Rüstzeug der modernen Therapie auch hier zur Anwendung gebracht. Schwefelemulsion, Milch, Yatren-Kasein wurden injiziert und über günstige Erfolge berichtet. Auch ich habe all das versucht, ebenso die verschiedenen Hautimpfungen. Ich habe auch Fälle gesehen, die in der Gesellschaft der Ärzte vorgestellt wurden, in denen ein oder das andere Mittel der Proteinkörpertherapie günstig gewirkt haben soll. Ich habe mich davon nicht überzeugen können.

Alle möglichen physikalischen Therapien haben wir angewendet, Diathermie, Heißluft, Glühlicht, Wannendampfbäder, Radiuminhalation, Reizbestrahlungen mit der Quarzlampe. In letzter Zeit haben wir in einigen Fällen sehr heiße Bäder, ansteigend von 37—41° und selbst 42° C angewendet, ebenso Wannendampfbäder. Die Wannenbäder wurden mit aktiven und passiven Bewegungen im Bade kombiniert.

Die Kranken fühlten sich dabei recht wohl und die Fälle, die wir jetzt seit mehreren Monaten auf diese Weise behandeln, geben an, daß sie sich freier bewegen und zumindest keine Schmerzen mehr haben.

Ein anderer Patient verspürt jedesmal nach Radiuminhalationen ein Nachlassen seiner Schmerzen, ein anderer hatte günstige Erfolge von Reizbestrahlungen mit der Quarzlampe.

Es ist für die Kranken eben doch schon viel erreicht, wenn sie die Schmerzen verlieren und das Leiden wenigstens nicht fortschreitet, und das scheint in manchen Fällen auf diese Weise erreichbar.

Ich habe mehrmals versucht, in die kontrahierte Muskulatur 0,5%ige Novokainlösung zu injizieren. Der Erfolg war nicht deutlich. Daß Medikamente zur Bekämpfung der Schmerzen herangezogen werden können, braucht wohl keiner besonderen Erwähnung. In solchen Fällen, in denen ein ak. Gel. rh. vorangegangen ist, werden in erster Linie Salizylpräparate, Atophan und verwandte Mittel in Betracht kommen.

Auch in Kurorten suchen diese Kranken Linderung ihrer Beschwerden. Alle die Bäder, die sonst für rheumatische Erkrankungen herangezogen werden, können auch hier versucht werden. Ich schicke diese Kranken gerne nach Gastein und in andere radioaktive Thermen, kann aber nicht sagen, ob dieselben den anderen gegenüber wirklich einen Vorzug besitzen.

2. Spondylarthritis deformans.

Wenn auch das Vorkommen deformierender Erkrankungen der Wirbelsäule schon den älteren Autoren bekannt war *(Wenzel)* und bereits im Jahre 1875 von *Braun* zum Gegenstand einer anatomisch-klinischen Untersuchung gemacht wurde, so sind dieselben doch erst durch das Röntgenverfahren in weiten Kreisen der Ärzteschaft bekannt geworden. Es stellte sich nämlich heraus, daß unzählige Fälle, die früher unter der Diagnose Muskelrheumatismus, Hexenschuß, Interkostalneuralgie und Ischias oder Kreuzschmerzen infolge von Frauenleiden geführt wurden, ihren Grund in den genannten Veränderungen der Wirbelsäule hatten.

Die eben erwähnten Symptome sind es auch, die den Kranken zum Arzt führen. Dazu kommen Klagen über rasche Ermüdbarkeit, gelegentlich Parästhesien, Steifigkeit im Kreuz. Von *Braun* wird eine ganze Reihe von anderen, hauptsächlich nervösen Störungen angeführt, wie Gehirnschwäche, Schwindel, Blasenstörungen, Asthma, Herzaffektion, Kardialgie, Aphonie, Jaktation, Polyurie, Polydipsie, Hautjucken und andere nervöse Erscheinungen. Es muß sich da aber wohl um ein zufälliges Zusammentreffen oder eine zu hohe Einschätzung vereinzelter derartiger Komplikationen handeln, denn in der weitaus größeren Mehrzahl unserer Fälle haben wir diese nervösen Erscheinungen nicht feststellen können. Im Gegenteil, die meisten dieser Kranken gehören nicht in den Kreis der Neuropathen und Psychopathen.

Ich habe den Eindruck, daß körperliche Anstrengungen das Auftreten von Deformationen der Wirbelsäule begünstigen, wenigstens ist die Zahl vom Hundert im klinischen Ambulatorium viel größer als in der Privatpraxis. Traumen, und zwar sowohl akute einmalige als auch chronische Schädigungen im Beruf durch Lastentragen scheinen disponierend zu wirken. Vielleicht hat auch die in der Nachkriegszeit so häufige Hungerosteomalazie bei vielen Kranken den Boden für die Entstehung vorbereitet.

Am häufigsten wird die Lendenwirbelsäule betroffen, in zweiter Linie die Hals-, etwas seltener die Brustwirbelsäule. Auch die Rippenwirbelgelenke können beteiligt sein. Das klinische Bild bei Erkrankungen der Wirbelsäule ist ein sehr verschiedenes. Subjektiv handelt es sich meistens um Schmerzen in der Lendengegend, im Kreuz, die entweder plötzlich auftreten, wie beim Hexenschuß, und dann mit einer muskulären Fixation der Lendenwirbelsäule einhergehen, oder

um einen dumpfen Schmerz mehr ständigen Charakters. In den erstgenannten Fällen wird die Wirbelsäule beim Versuch von Bewegungen sowohl in seitlicher Richtung als auch beim Vornüberbücken steif gehalten. Die Steifigkeit und die Muskelspannung erreicht aber niemals so hohe Grade wie bei destruktiven Vorgängen an der Wirbelsäule (Tuberkulose, Tumor-Metastasen usw.); namentlich wenn die Untersuchung im Sitzen vorgenommen wird, lassen sich gewöhnlich Bewegungen sowohl nach vorne als nach der Seite ausführen. Durch sorgfältiges Abtasten der einzelnen Wirbelkörper und Fixation der Wirbel durch Druck mit dem Daumen läßt sich durch passive Bewegungen häufig der Sitz und die Ausdehnung der Erkrankung recht gut feststellen. Der Vorgang ist dann so, daß man von oben nach unten fortschreitend einen Lendenwirbel nach dem anderen mit dem aufgelegten Daumen fixiert und mit der anderen Hand den Rumpf nach rückwärts und wieder nach vorne bewegt. Man kann dann sehr schön die Beweglichkeit in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule untersuchen. Häufig sind die Wirbel gegen Klopfen und Druck etwas empfindlich, doch erreicht die Empfindlichkeit meist keinen hohen Grad. Stauchungsschmerz fehlt vollständig. In vorgeschrittenen Fällen können jedoch schon äußerlich gewisse Veränderungen auffallen. Es sind meist chronisch verlaufende Formen, die der zweiten Gruppe angehören und bei denen die Schmerzen einen mehr konstanten Charakter haben. Sehr häufig ist die Lendenlordose ausgeglichen, es kann sogar eine leichte Kyphose auftreten. Es kommt vor, daß sich die Veränderungen nur auf zwei oder drei Wirbel beschränken, wodurch dann ein kleiner Gibbus entstehen kann, der aber nie so hohe Grade erreicht wie bei der Tuberkulose. In diesen letztgenannten Fällen sind die Bewegungsbeschränkungen sehr hochgradig, es kann zu einer fast vollständigen Versteifung der Lendenwirbelsäule kommen. Die meisten der Kranken geben an, daß die subjektiven Beschwerden, namentlich die Schmerzen im Liegen, abklingen. Wie bei den anderen Formen der A. def. hören wir auch hier manchmal, daß im Beginn der Bewegungen die Schmerzen stärker sind, um bei fortgesetzter Bewegung nachzulassen, aber nach längerer Dauer derselben wieder aufzutreten. Die zugehörigen Muskeln, besonders die Lendenmuskulatur, können druckempfindlich sein, sind auch manchmal etwas gespannt. Hauthyperästhesie kommt zur Beobachtung, und damit wären wir schon zu den nervösen Begleiterscheinungen hinübergeleitet.

Sind die Schmerzen und die übrigen subjektiven Symptome als Irradiationserscheinungen auf die sensiblen Nerven aufzufassen, so

gilt das noch mehr von einer Reihe von objektiv nachweisbaren Merkmalen. Wie schon eingangs erwähnt, bieten viele Kranke in den Frühstadien das Bild einer regelrechten Ischias oder Kruralneuralgie. Dem entspricht nicht nur die Art der Schmerzen, die Körperhaltung, sondern auch als objektives Symptom, z. B. ein ausgesprochenes *Lasègue*sches Zeichen. Es ist aber auffällig und erweckt schon den Verdacht auf die bestehende Wirbelerkrankung, daß in diesen Fällen das Symptom besonders häufig doppelseitig auftritt, während die typische Ischias in der größten Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochen einseitige Erkrankung ist. Auch die Kruralneuralgie wird sehr häufig beobachtet. Sie äußert sich nicht nur in einer Überempfindlichkeit im Bereiche der entsprechenden Muskulatur und Hautgebiete gegen Druck, sondern auch in einer Überempfindlichkeit gegen Zug und Dehnung. Die Prüfung geschieht in der Weise, daß man den Kranken auf den Bauch legt und passiv eine Beugung im Kniegelenk vornimmt, indem man den Unterschenkel hebt und dem Oberschenkel annähert. Dabei kommt es zu einer Schmerzempfindung an der Vorderseite des Oberschenkels. Dieses Zeichen (Cruraliszugphänomen) ist eigentlich pathognomonisch für Neuritis cruralis, ist aber in diesen Fällen als ein Zeichen der erhöhten Erregbarkeit des Nerven aufzufassen und ist auch nicht so hochgradig wie bei der echten Nervenentzündung. Muskelatrophie sowohl im Bereiche der Gesäßmuskeln als des Streckers im Oberschenkel können auftreten. Ausfallserscheinungen, wie Sensibilitätsstörungen, Abschwächung der Sehnenreflexe kommen in schweren Fällen vor.

Über die anatomischen Verhältnisse bei der Spondylarthritis deformans liegen klassische Untersuchungen von *Bennecke* und *Simonds* vor. *Bennecke* (1897) verlegt den Beginn der Erkrankung in die Bandscheiben. Schon *Rokitansky* und *Luschka* hatten die braune Erweichung der Bandscheiben als Vorbedingung zur Entstehung der Spondylarthritis angenommen. Die Elastizität dieser Organe wird gemindert, sei es durch senile Gewebsschwäche oder Ernährungsstörungen, wobei langanhaltender, mehr oder weniger einseitiger Belastung größere Bedeutung zugeschrieben wird als akuten Läsionen. So ist es erklärlich, daß gewisse Berufe, hochgradige Fettleibigkeit, andauernde gebückte Körperhaltung zu dieser Erkrankung disponieren und daß sie bei älteren Leuten häufig gefunden wird. Die Bandscheiben selbst sind verfärbt, sehen trockener aus und sind wasserärmer als die gesunden. Nicht selten finden sich Verwerfungen der Schichten und Rupturen, in späteren Stadien breiartige Erweichung des Gewebes, weiterhin langsame Resorption, Substanzverluste der

Scheiben. Infolge des Elastizitätsverlustes quellen die Bandscheiben auf dem Querschnitt nicht mehr vor, sie können sogar eine nach innen gesunkene Form aufweisen. Mikroskopisch beschreibt *Bennecke* Degeneration zahlreicher Zellen, Verdickung und oft auch Verkalkung der Kapsel, fettige Degeneration des Protoplasmas und die Zelleiber in allen Stadien des Schwundes bis zur völligen Auflösung, diffuse Zunahme des Kalkes, Zerfall der Fasern, Entstehung eines Detritus, unregelmäßiger Verlauf der Fasern. Als wesentliche Folge dieser Veränderung ergeben sich Schädigungen der Elastizität, die Bandscheiben vermögen ihrer Aufgabe, einseitig eindringende Stoßkräfte nach allen Richtungen gleichmäßig zu verteilen, nicht mehr nachzukommen; der Stoß wird nur in derselben Richtung weitergeleitet, aber nicht gemildert. Dadurch wird das Knochensystem mit in den Bereich der Einwirkungen einbezogen. Es kommt zur funktionellen Verstärkung gewisser Bälkchensysteme, weiterhin zu Knochenwucherungen, von kleinen Anfängen bis zu den mächtigen, charakteristischen Synostosen. Die rechtsseitigen Kanten der unteren Brustwirbelsäule und die linksseitigen der Lendenwirbelsäue sind vorwiegend beteiligt. Exostosen, die von den gegenüberliegenden Teilen der Wirbel einander entgegenwachsen, können zu einer vollständigen Synostose führen. Die einzelnen Osteophyten können spongiös gebaut sein. Bei zunehmender Ausbildung können sie die Konsistenz einer Kompakta erreichen. Durch die fortschreitende Spangenbildung werden die Bandscheiben immer mehr aus der Funktion ausgeschaltet, die Kraftlinien nehmen ihren Weg längs der Außenseite der Wirbel durch die Spange, wodurch eine Annäherung an die Verhältnisse bei Röhrenknochen gegeben ist. Die Untersuchungen *Benneckes* waren für unsere Anschauungen über die Pathogenese der A. def. von ausschlaggebender Bedeutung. *Pommer* hat sie seiner funktionellen Theorie der Entstehung der A. def. zugrunde gelegt, und wenn auch die *Pommer*schen Anschauungen nicht unwidersprochen geblieben sind, so haben sie sich durch diese Studien für die weitere Erforschung dieser Frage ungemein fruchtbar erwiesen.

Einen großen Aufschwung nahmen die Arbeiten auf diesem Gebiete durch die Einführung der Röntgenuntersuchung. Mit der Abgrenzung der Spondylarthritis deformans von der ankylosierenden Wirbelsäulenerkrankung (*Bechterew*schen Erkrankung) befaßten sich *Simonds* und *Fränkel*. *Simonds* beschreibt als charakteristisch für die Spondylarthritis deformans die Degeneration der Bandscheiben, Exostosen und Synostosen der Wirbelkörper an ihren Vorder- und Seitenflächen, Exostosen und Synostosen der kleinen Wirbelgelenke, Osteo-

porose der Wirbelkörper. Regelmäßig anzutreffen sind nur die Exostosen der Körper, die in den verschiedensten Graden auftreten können.

Abb. 74.

Sie betreffen niemals die ganze Wirbelsäule, sondern einzelne Abschnitte derselben, während die *Bechterew*sche Krankheit die ganze Wirbelsäule ergreift. Auch in anderen Gelenken können Erscheinungen der A. def. aufgefunden werden. Die kleinen Wirbelgelenke können

ebenfalls an der Deformation beteiligt sein. Die Verengerung der Nervenkanäle ist nie so hochgradig, daß sich eine Schädigung der Nerven daraus ergibt.

Abb. 75.

Wir verfügen über eine große Anzahl von Röntgenbildern, die uns die Entwicklung des Leidens in allen Stadien vor Augen führen. Am deutlichsten erkennbar sind die Veränderungen an der Lendenwirbelsäule. In ganz frühen Stadien findet sich nur eine Verschärfung

der Konturen, die oberen und unteren Kanten springen stärker hervor, so daß die Wirbel die Form einer Spule annehmen.

Abb. 76.

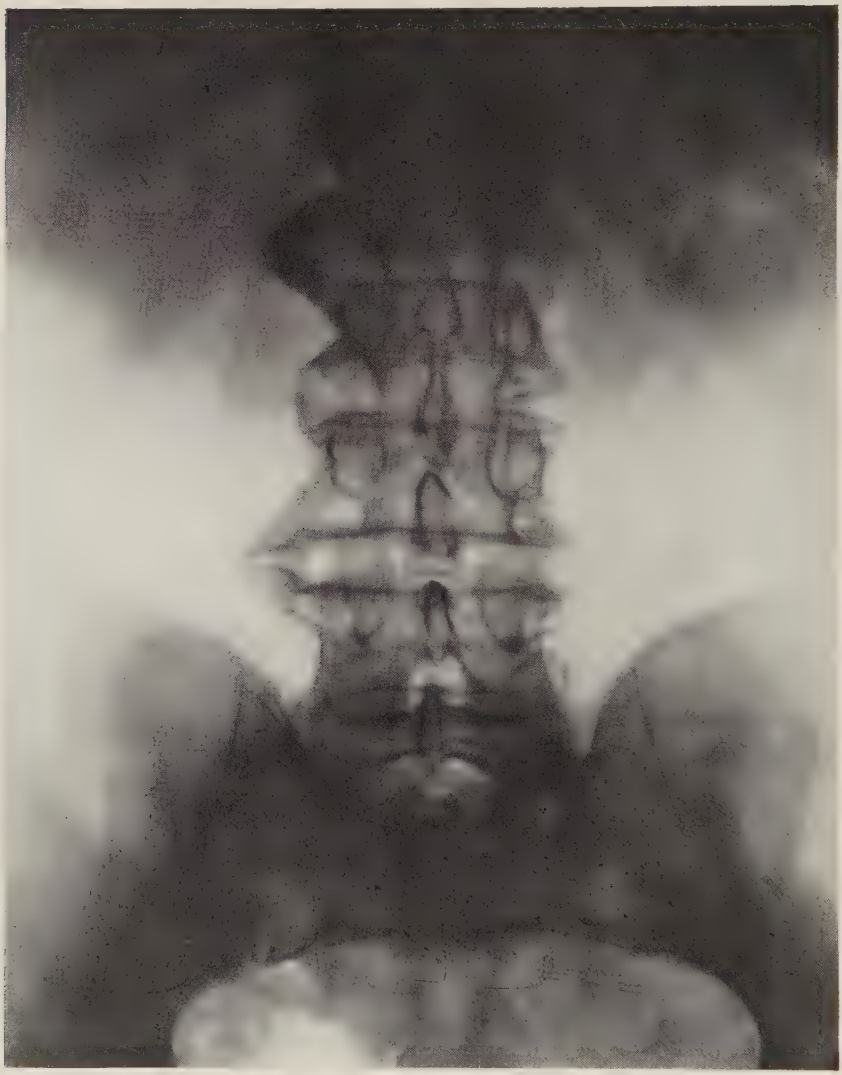


Abb. 74 zeigt uns Zuschärfungen und Spitzenbildungen, kleine, spornartige Fortsätze am dritten und vierten Lendenwirbel, Ansatz zu einer Spangenbildung zwischen L. 1.—2.

Abb. 75 vermittelt ein etwas weiter fortgeschrittenes Stadium, in dem die Vorstufen zu den Spangen recht deutlich sichtbar werden.

Abb. 76 zeigt teils vollständig ausgebildete Spangenbildung, und zwar zwischen 12. Brustwirbel und dem ersten Lendenwirbel und zwi-

Abb 77.

schen dem ersten und zweiten Lendenwirbel. Zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel finden sich linkerseits zwei mächtige Randexostosen, die einander entgegenwachsen. Es ist aber noch ein Spalt zwischen beiden frei geblieben. Es ist sehr deutlich erkennbar, daß sie ohne scharfen Übergang in das Balkenwerk des Wirbelkörpers über-

gehen. Sie unterscheiden sich dadurch deutlich von den Spangenbildungen, die uns das Röntgenbild der *Bechterew*schen Krankheit zeigt.

Abb. 77 zeigt uns die vorwiegende Beteiligung vereinzelter Wirbelpaare. Die Spange erscheint in diesem Bilde mächtig entwickelt und scheint hier die von *Bennecke* beschriebene, kompaktaähnliche Beschaffenheit angenommen zu haben. Finden wir hochgradige Veränderungen im Röntgenbilde, so werden wir in den meisten Fällen berechtigt sein, denselben im Einzelfalle für die Entstehung der Beschwerden eine Bedeutung zuzuschreiben. Es ist jedoch zu betonen, daß nicht selten beträchtliche Deformationen als Nebenbefunde angetroffen werden, ohne daß die Kranken irgend welche Beschwerden, die auf dieselben hindeuten würden, vorgebracht hätten. So haben wir sie nicht selten bei Aufnahmen der Brustwirbelsäule gelegentlich von Lungenerkrankungen und der Lendenwirbel gelegentlich der Röntgenuntersuchung der Niere und Abdominalorgane beobachtet. In einem unserer Fälle, der eine ältere Frau betraf, haben wir die lumbagoartigen Schmerzen und die objektiv nachweisbare Bewegungsstörung mit der röntgenologisch festgestellten A. def. der Lendenwirbelsäule, die etwa den Verhältnissen in Abb. 74 entsprach, in Verbindung gebracht. Durch die Therapie wurde ihr Zustand wesentlich gebessert. Die Frau hat uns dann nach mehreren Jahren wegen anderer Beschwerden wieder aufgesucht; die Wirbelsäule war vollständig frei beweglich. Das deutet darauf hin, daß hier wie auch bei den deformierenden Erkrankungen der übrigen Gelenke nicht nur die objektiv wahrnehmbaren und im Röntgenbilde ersichtlichen Veränderungen für die Entstehung der subjektiven Beschwerden maßgebend sind. Wie schon an anderer Stelle ausgeführt, sind es meist Irritationen der Synovialis, des Periostes, Ausstrahlungen in die Nervenbahnen und dadurch ausgelöste Muskelspannungen und Zwangshaltungen, welche die subjektiven Beschwerden veranlassen.

Ätiologie.

Schon in der Pathogenese wurden einige Momente angeführt: Das höhere Alter, das schon zu den degenerativen Vorgängen an den Bandscheiben disponiert, ferner chronische berufliche Schädigungen, Tragen schwerer Lasten, Arbeiten in gebückter Körperhaltung. Wie die Arthritis in anderen Gelenken, kann sich auch die der Wirbelsäule an Traumen anschließen. Sie kann auch als Folgeerscheinung infektiöser Erkrankungen auftreten. Die Osteomalazie und besonders diejenige Form derselben, die wir in der Nachkriegszeit so häufig als

Folge der Unterernährung beobachten konnten, führte in vielen Fällen zur Entstehung einer sek. A. def.

Therapie.

Therapeutisch kommen in leichteren Fällen alle Formen der Wärmeanwendungen, wie Thermophor und elektrische Heizkissen, Heißluft, Schlammpackungen, Glühlichtbestrahlungen, Solluxlampe und Diathermie, in Betracht. In der häuslichen Praxis können auch Langwellenstrahler, wie sie als besondere Apparate unter den verschiedensten Namen (Wintersonne, Langwellenstrahler u. dgl.) im Betrieb sind, zur Anwendung gelangen. Gegen die myalgischen und neuralgiformen Schmerzen haben sich uns kräftige Bestrahlungen mit der Quarzlampe sehr gut bewährt. Die Bestrahlungen müssen dann aber so stark sein, daß sie zu einer sehr kräftigen Hautreaktion führen. Dementsprechend müssen zwischen die einzelnen Behandlungen größere Intervalle eingeschoben werden. Entsprechend dem symptomatischen Charakter dieser Behandlungsarten können dort, wo keine Apparate zur Verfügung stehen, auch Vesikantien und trockene Schröpfköpfe herangezogen werden. In leichteren Fällen, bei denen die objektiven Veränderungen keine schweren sind und der Verlauf mehr dem einer chronischen Myalgie entspricht, wenden wir gerne die Duschmassage an. In manchen Fällen wird sich die vorübergehende Verordnung eines Stützapparates empfehlen, und zwar besonders dort, wo hohe Grade von Osteomalazie und Osteoporose mitspielen. Auch die Reiztherapie in ihren verschiedenen Formen wurde versucht. Wir haben alles angewendet, einschließlich Impfungen mit Kutivakzin und *Pondorf*schem Impfstoff. Die Erfolge sind recht ungleichmäßig und dasselbe gilt auch für die Mirioninjektionen, die uns bei anderen Formen der A. def. gute Dienste geleistet haben. Dort, wo Ernährungsstörungen, besonders die chronischen Nährschäden, vorliegen, wird Phosphorlebertran, Vigantol (bestrahltes Ergosterin) verabreicht. Eine größere Bedeutung kommt in manchen Fällen einer systematischen Entfettungskur zu. Besteht gleichzeitiger Hängebauch, wird man eine entsprechende Bauchbinde tragen lassen.

3. Infekterkrankungen der Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule kann an allen Infektarthritiden beteiligt sein. Geschieht dies im Verlauf eines gewöhnlichen a. Gel. rh., so bieten sich der Erkennung und Auffassung der Veränderungen kaum Schwierigkeiten dar. Etwas anderes ist es jedoch, wenn einzelne Abschnitte der

Wirbelsäule zuerst oder überhaupt isoliert erkranken. Solche Fälle sind in der Literatur niedergelegt *(Pichler)*. Auch in einem von mir beobachteten Falle scheint es sich um eine isolierte rheumatische Erkrankung des Halswirbels gehandelt zu haben.

Dasselbe gilt für Wirbelerkrankungen, wie sie im Verlauf anderer Infektionen, in erster Linie Gonorrhoe, Dysenterie, Influenza, Sepsis, vorkommen.

Daß sich im Verlauf derselben oder als Nachkrankheit ein Krankheitsbild der Spondylitis ankylopoetica entwickeln kann, wurde schon hervorgehoben.

Ein Fall unserer Beobachtung, der sich an septische Angina anschloß, sei besonders angeführt. Zoltan F., 39 Jahre alt, aufgenommen am 9. V. 1927. Häufig Halsentzündungen, 1906 Gelenkentzündung mit Fieber bis 40°. Beide Füße und Kniegelenke waren geschwollen, gerötet und druckempfindlich. 3 Monate bettlägerig. Das rechte Kniegelenk blieb nachher noch 2 Monate steif. Kur in Pistyan. 1920 Herzentzündung mit Fieber bis 40°. Nach einigen Tagen unerträglicher Schmerz in allen Gliedern; die Gelenke waren stark geschwollen und gerötet, so daß sich Patient überhaupt nicht bewegen konnte. Prof. *Ortner* konstatierte damals eine septische Angina und Herzmuskelentzündung. An den Tonsillen entwickelten sich Abszesse, die ausgedrückt wurden, nachher sank die Temperatur auf 38°. Injektionen und Aspirin. 6 Wochen bettlägerig gewesen, er konnte dann wieder aufstehen, doch waren die Kniegelenke geschwollen, er konnte nur mit großen Schmerzen gehen. Schon damals zeigte sich eine beginnende Versteifung der Wirbelsäule, die weiterhin stetig zunahm. Mai 1920 Tonsillektomie.

1923 wurde die Halswirbelsäule unbeweglich. Patient konnte sich nicht mehr bücken, auch nicht zur Seite biegen, aber ohne Beschwerden gehen. Seit 1924 traten Muskelkrämpfe auf, die anfangs nur die Bauchdecken, später auch die Oberschenkelmuskeln ergriffen und allmählich an Häufigkeit und Intensität zunahmen, durch Bewegungen, durch die Atmung, selbst durch Luftzug ausgelöst wurden und eine bis mehrere Minuten anhielten. Mit der Zeit wurden die Hüftgelenke schmerzhaft und zogen sich zusammen.

Nach Alkoholgenuß läßt der Schmerz nach, Patient kann gehen. Im heißen Bade keine Schmerzen. 1927 Iritis, seitdem Sehstörungen. Befund: Mitralinsuffizienz und Stenose, gut kompensiert, keine Temperatursteigerungen. Besonders auffällig ist die steife Haltung in ausgesprochener Lordose; die Muskelwülste zu beiden Seiten der Wirbelsäule prall gespannt und vorspringend (s. Abb. 78). Sowohl Bücken nach vorne, als Rückwärtsbiegen sowie Seitenbewegungen der Wirbelsäule unmöglich. Das Röntgenbild (Abb. 79) zeigt die schweren Veränderungen im Bereiche der Lendenwirbelsäule. In den Hüftgelenken die Beweglichkeit eingeschränkt, die Oberschenkel in annähernd rechtwinkliger Stellung adduziert.

Versuche, die Beine weiter zu beugen oder zu strecken, lösen sehr heftige krampfhafte Muskelkontraktionen sowohl in der Bauch- als Oberschenkelmuskulatur aus. Die Muskeln fühlen sich dabei bretthart an. Die Muskelkontraktionen sind offensichtlich schmerzhaft und quälend.

Im warmen Bad läßt der Krampf nach und es ist eine gewisse Streckung im Hüftgelenk möglich, aber keine Abduktion. Nach dem warmen Bade kann Patient

etwas gerader stehen. Nach intravenöser Injektion von Afenil oder $CaCl_2$-Lösung hört der Krampf für einige Stunden auf. Auch intramuskulär in die Adduktoren injizierte $^1/_2$%ige Novokainlösung hat eine vorübergehende Linderung der Krämpfe zur Folge. Die OE und die peripheren Gelenke der UE waren frei, frische Entzündungserscheinungen bestanden nicht mehr.

Wir haben es hier also mit einem Fall zu tun, der schon früher einmal einen ak. Gel. rh. durchgemacht hat und bei dem sich mehrere Jahrzehnte nach einer schweren septischen Angina ein Rückfall einstellte, der zu einem Herzfehler führte. An diese Infektion schloß sich ein progredienter ankylosierender Prozeß in der Wirbelsäule an, der auch im Röntgenbild in hochgradigen Veränderungen zum Ausdruck kommt. Besonders auffällig die Neigung zu Muskelkrämpfen, die durch Bewegungen, aber auch durch Tiefatmung ausgelöst wurden. Sie erinnert in mancher Hinsicht an eine Hyperventilationstetanie. Von diesem Gesichtspunkte aus hat damals *P. Kauftheil* einen Versuch mit Afenil- und $CaCl_2$-Injektionen unternommen. Die Krämpfe wurden durch diese Mittel auf einige Stunden beseitigt, was wohl eine Deutung in diesem Sinne zuläßt. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß durch eine Beteiligung der Rückenmarkshäute ein Zustand erhöhter Erregbarkeit gesetzt wurde, der zur Auslösung der Krämpfe disponiert.

Abb. 78.

Der Fall müßte, wenn man die Unterteilung in die beiden Formen anerkennen wollte, wohl dem *Strümpell*schen Typus zugezählt werden. Im Verlauf der pr. chr. P. a. (rheumatoide Arthritis *Pribram*s und der englischen Autoren) erkrankt die Wirbelsäule ziemlich häufig. Auch hier kann sich eine Ankylose im Sinne der Spondylose rhizomé-

lique bzw. Spondylitis ankylopoetica *(Strümpell-Marie-Bechterew)* ausbilden. Es kann zur arkuären Kyphose kommen, doch ist dieser Ausgang nicht häufig. Auch anatomisch kann, wie es scheint, das Bild der essentiellen Wirbelversteifung weitgehend nachgeahmt werden, und so wäre es wohl zu erklären, daß dieses Krankheitsbild wiederholt mit der pr. chr. P. a. in Beziehung gebracht wurde. Es gelten hier dieselben Grundsätze, wie sie schon für die anderen Infektarthritiden ausgesprochen wurden.

Abb. 79.

In der Mehrzahl der Fälle scheint es sich an der Wirbelsäule um ähnliche Vorgänge zu handeln, wie an den übrigen Gelenken, und in den meisten Fällen bleibt es auch dabei. Jedenfalls gehören die syndesmotischen Ossifikationsvorgänge, soweit sie uns aus den anatomischen Untersuchungen an den übrigen Gelenken bekannt sind, nicht zum Bild der pr. chr. P. a.

Auch im Rahmen der Infektarthritis überwiegt das männliche Geschlecht, soweit Komplikationen von Seite der Wirbelsäule in Betracht kommen. Aber auch bei Frauen kommt es im Verlauf dieses Leidens recht oft zur Beteiligung der Wirbelsäule, wenn auch prozentuell nicht so häufig wie bei Männern. Als Beispiel

seien hier zwei Fälle angeführt, die unter dem Bild der pr. chr. P. a. verlaufen; bei dem einen derselben kommt vielleicht ein vom Darmkanal ausgehender Infekt ätiologisch in Betracht.

Otto A., 32 Jahre, Buchhalter. Mutter leidet an Herzfehler. Gonorrhoe ohne Komplikationen überstanden. 1917 Schmerz und Bewegungsstörung in beiden Hüftgelenken, die nach sechs Wochen vergingen. 1917 neuerlich Gonorrhoe; bis Dezember 1924 gesund. Allmählich tritt Schmerz in der zweiten Zehe des linken Fußes auf. Die Zehe war geschwollen, auch gerötet. Februar 1925 Rötung und Schwellung der großen Zehe. 1925 Schmerz im Schultergelenk, weiterhin in der Wirbelsäule, beiden Fuß-, Hüft- und Schultergelenken. November 1925, angeblich nach einem Klysma, Durchfall mit Absonderung von Blut und Schleim, späterhin häufig eitrige Stühle und Stuhldrang. Rektoskopisch wurde eine Colitis ulcerosa festgestellt. Patient kam sehr herunter, die Gelenkbeschwerden verschlechterten sich allmählich. Kuren in Pistyan und Trenczin-Teplitz ohne Erfolg. Da sowohl die Darm- als die Gelenkaffektion als tuberkulös angesehen wurde, ging Patient im April 1926 nach Davos, wo sich das Allgemeinbefinden besserte und die Kolitis ausheilte. Er war etwa ein Jahr in der Schweiz, machte dort eine Liegekur durch, Bewegungen wurden ihm verboten. Im Laufe dieses Jahres trat eine weitgehende Versteifung der beiden Knie- und Hüftgelenke sowie der Wirbelsäule ein. Die Beweglichkeit im Bereich der OE hat sich seitdem weitgehend gebessert, die der Wirbelsäule ein wenig.

Befund: Innere Organe ohne Besonderheiten. Die Kolitis flackert hie und da wieder auf, wenn auch nicht gerade heftig. Derzeit sind die Hüftgelenke in Streckstellung versteift, und zwar das linke vollständig, während im rechten noch leicht federnde Bewegungen möglich sind. Die Kniegelenke sind beide geschwollen, das rechte absolut unbeweglich, im linken sind Bewegungen im Ausmaße von etwa 10—15° passiv möglich. Auch fühlen sie sich etwas wärmer an, die Konturen sind namentlich rechts verstrichen.

Im Röntgenbild zeigt sich im Bereich der Kniegelenke hochgradige Atrophie, der Gelenkspalt verschmälert, rechts die Gelenkenden unscharf begrenzt, kleine Randexostosen und Defekte.

Auch in den Hüftgelenken der Gelenkspalt hochgradig verschmälert, unscharf begrenzt. Die Knochenstruktur zeigt im Bereich des Femur beiderseits Umbau; bei einer späteren Aufnahme der Gelenkspalt im linken Hüftgelenk vollständig aufgehoben.

Im Bereich der Wirbelsäule Spangenbildung.

Zuerst durch Transkutanbäder wesentliche Besserung, die sich besonders im Rückgang der Entzündungserscheinungen und Abnahme der Schwellung äußerte. Für das rechte Kniegelenk wurde ein das ganze Bein einnehmender abnehmbarer Blaubindenverband verordnet. Patient konnte damit in der Gehschule, wenn auch sehr mühsam, Gehversuche unternehmen.

Nach einigen Monaten flackerte die Kolitis wieder auf und damit setzte eine neuerliche Aussaat der Gelenkaffektion ein, indem Gelenke, die lange Zeit oder überhaupt noch nicht befallen waren, erkrankten, z. B. Daumen- und Zehengelenke.

Moritz Z., 27 Jahre, Beamter (1927). Vor 10—11 Jahren mit Schmerzen in den Beinen erkrankt. 1918—1919 ein Jahr lang in Leysin Sonnenbäder. Inzwischen Schwellung des rechten Kniegelenkes aufgetreten, neuerlich ein Jahr in Leysin (1923/24) ohne Erfolg. Erst jetzt wurde die Diagnose Polyarthritis gestellt. Milchinjektionen ohne

Erfolg. Einige Röntgenbestrahlungen und Radiuminhalationen brachten symptomatische Besserung.

Objektiv findet sich eine Versteifung der Wirbelsäule sowie des rechten Hüftgelenkes, Schwellung des rechten Kniegelenkes, das bis zu 45° gebeugt werden kann. Im linken Hüftgelenk ist weder Abduktion noch Rotation möglich.

Im Röntgenbild zeigt sich Atrophie der Wirbelkörper, Verschmälerung der Bandscheiben zwischen erstem und zweitem sowie zweitem und drittem Lendenwirbel, hochgradige Atrophie im Bereich des rechten Kniegelenkes, der Gelenkspalt erhalten. Der Gelenkspalt beider Hüftgelenke hochgradig verschmälert, rechts die Begrenzung sowohl des Kopfes als der Pfanne ganz unregelmäßig, verwaschen. Der Femurkopf zeigt fleckige Atrophie. Im Bereich der Pfanne weist die Gelenklinie mehrere ganz unregelmäßige, unscharf begrenzte flache Usuren auf.

Am linken Sitzknorren unregelmäßig zackige Auflagerungen, wahrscheinlich Periostitis.

Beide Fälle sind deshalb besonders bemerkenswert, weil sie Monate und selbst Jahre lang als Tuberkulosen geführt und behandelt wurden. Von diesem Gesichtspunkt aus wurden Bewegungen vermieden, ja verboten. Die strenge Liegekur, die nicht mit mechanischen Maßnahmen zur Erhaltung der Gelenkfunktion und Übung der Muskulatur einherging, hatte in beiden Fällen weitgehende Ankylose zur Folge. Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, wie folgenschwer sich ein solcher Ausgang für die noch jugendlichen Individuen gestaltet.

Ich habe die gleichzeitige Erkrankung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke bei Männern als koxospinales Syndrom bezeichnet; auch die Schultergelenke sind oft in dasselbe einbezogen. Wie aus dieser ganzen Erörterung hervorgeht, fällt die *Strümpell-Marie*sche Erkrankung in deren Bereich. Dieser Begriff ist aber insoferne viel weiter gefaßt, als er sich nicht nur auf die primäre ankylosierende Wirbelerkrankung mit ihren charakteristischen anatomisch-röntgenologischen Kennzeichen bezieht, sondern auch die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule, Hüft- und Schultergelenke in sich begreift.

4. Die Tuberkulose

im Bereich der Wirbelsäule sei hier nur soweit erwähnt, als zur Vollständigkeit des Gesamtbildes und aus diagnostischen Gründen unerläßlich ist. Sie stellt eines der wichtigsten Arbeitsgebiete der Orthopäden und Chirurgen dar und hat von Seite derselben eine ausführliche Besprechung gefunden. Soweit es sich um Erkrankungen im Sinne des vielumstrittenen „Poncet" handelt, sei auf unsere diesbezüglichen Erörterungen hingewiesen. Hier soll uns nur die tuberkulöse Karies interessieren.

Sie kommt in allen Lebensaltern zur Beobachtung, wenn auch zweifellos mit zunehmendem Alter die Häufigkeit derselben abnimmt;

aber wie es Altersphthisen gibt, gibt es auch im Alter tuberkulöse Knochenerkrankungen. Und so haben wir recht oft auch bei Leuten zwischen 40 und 60 Jahren und darüber eine tuberkulöse Spondylitis feststellen können. Erst vor kurzem hatte ich Gelegenheit, bei einer Frau von 72 Jahren diese Diagnose zu stellen, die auch durch das Röntgenbild bestätigt wurde.

Bekanntlich nimmt der Prozeß von den Wirbelkörpern seinen Ausgang, der Beginn kann ganz schleichend sein. Interkostalneuralgien, „Muskelrheumatismus", Ischias, rheumatischer Schiefhals (Torticollis) sind die Diagnosen, unter denen die Kranken meist in der ersten Zeit geführt und behandelt werden. Namentlich letztere ist besonders verhängnisvoll, da die antirheumatische Behandlung bei diesen Fällen meist zu einer Steigerung der Beschwerden führt. Unter den objektiven Symptomen fällt eine lokale Klopfempfindlichkeit der betreffenden Wirbel sowie der Stauchungsschmerz besonders auf. Sehr frühzeitig kommt es zu einer sehr ausgesprochenen muskulären Fixation der Wirbelsäule. Dieselbe ist auch im Sitzen deutlich erkennbar. Seitliche Bewegungen im Bereiche der Wirbelsäule sind nicht ausführbar. Im Liegen sind die subjektiven Beschwerden geringer. In vielen Fällen ist das Allgemeinbefinden deutlich in Mitleidenschaft gezogen. Die Kranken sehen schlecht aus, klagen über Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, auch Nachtschweiße kommen in manchen Fällen zur Beobachtung, ebenso leichte Temperaturerhöhungen. Häufig bestehen Anzeichen einer anderen überstandenen oder noch bestehenden tuberkulösen Erkrankung. Skrofelnarben, ausgeheilte tbc. Abszesse können gelegentlich schon auf den ersten Blick den rechten Weg weisen.

Es muß jedoch ausdrücklich betont werden, daß in sehr vielen Fällen sonstige Merkmale einer tbc. Erkrankung vollständig fehlen, daß die Lungen meist vollständig gesund sind und daß gleichzeitige schwere phthisische Lungenerkrankungen zu den Seltenheiten gehören.

Manchmal sind es wohlgenährte, gut aussehende Menschen, bei denen man eine tuberkulöse Erkrankung nicht vermuten würde. Man soll sich also durch einen guten Allgemeinzustand in seinen diagnostischen Erwägungen nicht beeinflussen lassen.

Anatomisch äußert sich der Prozeß in den charakteristischen Einschmelzungsvorgängen, die mit der Zeit zur ganzen oder teilweisen Zerstörung der Spongiosa und der Bandscheibe, zum Einsinken des Wirbels und den bekannten Folgeerscheinungen in der äußeren Konfiguration der Wirbelsäule führen. Charakteristisch für diese ist der winkelige Gibbus, wodurch sich tuberkulöse Wirbelerkrankungen

von den rachitischen unterscheiden. Verhängnisvoll gestaltet sich die Erkrankung durch die Beteiligung des Rückenmarkes. Alle Übergänge

Abb. 80.

von den leichtesten Kompressionserscheinungen bis zur vollständigen Querschnittslähmung können die Folge sein.

Bei tbc. Prozessen im Bereich der Halswirbelsäule ebenso wie bei anderen destruktiven Vorgängen (Syphilis, Karzinom), gelegentlich auch bei Frakturen und frischen Entzündungen (ak. Gel. rh., Gicht), findet sich das *Rust*sche Zeichen (Signum

Rusti). Wenn sich der Kranke im Bett aufrichtet, unterstützt er den Kopf mit beiden Händen, um die Halswirbelsäule zu entlasten.

Eine recht häufige Komplikation ist die Entwicklung von kalten Abszessen. Dieselben finden sich oft in der unmittelbaren Umgebung der befallenen Wirbelkörper (s. Abb. 80). Sehr häufig aber senken sie sich, wobei die Schwere und die natürlich gegebenen Spalten in den Geweben für ihren Weg maßgebend sind. Gegebenenfalls finden sich diese sogenannten Senkungsabszesse an der Vorderwand des Psoas und sind hier unter dem Namen Psoasabszesse bekannt. Durch

Abb. 81.

den Druck auf diesen Muskel führen sie zu einer charakteristischen Haltung des Beines. Aber auch an anderer Stelle können sie zum Vorschein kommen.

Unsere Abb. 80 zeigt einen kariösen Prozeß, der den siebenten und achten Wirbel betroffen hat. Die Bandscheibe ist fast gänzlich verloren gegangen. In der unteren Hälfte des siebenten Brustwirbels ist die weitgehende Zerstörung erkenntlich. Kleine zackige Schatten am Rande und im Inneren rühren vielleicht von kleinen Sequestern her, der große dichte Schatten, der zu beiden Seiten der Wirbelsäule ersichtlich ist, entspricht einem kalten Abszeß.

Bemerkenswert ist, daß diese Kranke wegen ihrer nervösen Beschwerden vielfach untersucht worden ist. Von einem Fachneurologen

wurde sie als „klimakterische Neurose" aufgefaßt. Eine Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule, die wegen der ins Kreuz verlegten subjektiven Beschwerden vorgenommen wurde, war negativ gewesen. Sie wurde mir pro consilio vorgestellt. Die eingehende Untersuchung deutete auf die Brustwirbelsäule als Sitz der Beschwerden und die Röntgenuntersuchung ergab die schweren Veränderungen, wie sie uns die Abbildung wiedergibt.

Wegen der Seltenheit des Befundes möchte ich noch einen Fall von Tuberkulose der Massa lateralis des Kreuzbeines hier kurz anführen. Es handelte sich um eine jetzt etwa 36jährige Patientin, die im Jahre 1921 wegen ischiasartiger Beschwerden unsere Ambulanz aufsuchte. Erst nach ungefähr einem halben Jahr zeigte sich eine kleine Anschwellung über der linken Synchondrosis sacroiliaca, die sich ganz langsam vergrößerte und als kalter Abszeß entpuppte. Derselbe erreichte reichlich Faustgröße und ist seit mehreren Jahren stationär. Pat. hat mehrere Kuren in Jodsalzbädern, Bestrahlungen mit der Quarzlampe und natürliche Sonnenbäder mitgemacht. In den seitlichen Anteilen des Kreuzbeines finden sich schwere Veränderungen. Die normale Struktur ist vollständig verloren gegangen, streifige Aufhellungen wechseln mit ganz unregelmäßigen, wolkigen Verdichtungen. Die ursprüngliche Kreuz-Schambeinfuge nicht mehr erkennbar. Die Begrenzung des Kreuzbeines durch eine breite Aufhellung kenntlich. Wolkige Schatten, die nach unten zu die Begrenzung des Kreuzbeines überschreiten, dürften von Verkalkungen im kalten Abszeß herrühren, ebenso wahrscheinlich auch ein Teil der Verschattungen, die im Bereiche des Kreuzbeines zu sehen sind. Auch die feine, bogenförmig verlaufende Schattenlinie, die auf der anderen Seite nicht sichtbar ist, rührt vom kalten Abszeß her.

Ich verzichte darauf, hier weitere Abbildungen und Beispiele wiederzugeben. Eine erschöpfende Darstellung hätte im Rahmen dieser Arbeit einen zu großen Umfang in Anspruch genommen. Ich verweise auf die einschlägigen orthopädischen Handbücher und Monographien.

Was die Therapie anbelangt, so sei noch nachgetragen, daß außer der chirurgisch-orthopädischen Behandlung alle für die übrigen tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen angeführten Mittel und Heilverfahren auch hier Geltung haben, so allgemeine Kräftigung. Liegekuren, Bestrahlungskuren mit natürlichem und künstlichem Licht usw. Wo ein längerer Aufenthalt im Hochgebirge möglich ist, wird er wohl in erster Linie zu empfehlen sein.

Röntgenbestrahlungen werden vielfach und, wie es scheint, mit einem gewissen Erfolg angewendet. Wir haben sie wiederholt kombiniert mit allgemeinen Bestrahlungen mit der Quarzlampe.

In schweren Fällen ist wohl eine Anstaltsbehandlung unbedingt vorzuziehen. Auch operative Eingriffe *(Albee)* sind manchmal angezeigt. In vielen Fällen ist ja die Aufgabe des Internisten und Neurologen mit der Stellung der Diagnose erschöpft. Er wird den Fall an den Orthopäden abgeben, aber gerade die tuberkulösen Wirbel-

erkrankungen kommen in ihrem Frühstadium meist erst zum praktischen Arzt, zum Internisten und Neurologen, und sie sind ein Schulbeispiel, wie wichtig die Kenntnis dieser Grenzgebiete für diesen Teil der allgemeinen ärztlichen Tätigkeit ist.

5. Syphilis im Bereiche der Wirbelsäule.

Schlesinger unterscheidet eine Spondylitis syphilitica simplex und gummosa. Nach *Ziesché*, dem wir eine zusammenfassende Bearbeitung dieses Gebietes verdanken, betreffen 80% sämtlicher Fälle von Wirbelsyphilis die Halswirbelsäule. In einem von ihm mitgeteilten Fall kam es zu einem Durchbruch in die Mundhöhle, wobei ein größerer Sequester ausgestoßen wurde.

Im Bereiche der Halswirbelsäule kann die Erkrankung infolge der Nähe lebenswichtiger Organe sehr gefährlich werden. Nach *Ziesché* sind acht Fälle bekannt geworden, in denen es zum Exitus subitus kam.

Wie bei anderen zerstörenden Erkrankungen der Halswirbelsäule, kann es auch hier zu dem schon erwähnten Signum Rusti kommen.

Außer der gummösen können aber auch noch andere Formen syphilitischer Erkrankungen vorkommen. So ist bekanntlich die Lues auch für die Ätiologie der Spondylitis ankylopoetica herangezogen worden.

Es scheint, daß die Syphilis auch zu Erscheinungen führen kann, die an die Spondylarthritis deformans erinnern. Sie kann Mischformen und ganz atypische Bilder herbeiführen. In einem von *Kimmerle* beschriebenen Fall einer syphilitischen Erkrankung des ersten Lendenwirbels bestanden außerdem Symptome von Tabes dorsalis. Die Wassermann-Reaktion war stark positiv. In einem Fall unserer Beobachtung ließen die schweren Veränderungen im Bereiche der Wirbelsäule an eine Arthropathie denken. Es bestanden aber keinerlei Anzeichen eines Rückenmarksleidens.

S. J., 57jähriger Geschäftsdiener, seit vielen Jahren Schmerzen, zuerst im Unterkiefer, dann im Knöchel. Daselbst im Jahre 1912 operiert. Dann trat eine Geschwulst am rechten Schlüsselbein auf, die von selbst wieder zurückging. Seit zwei Jahren Schmerzen im Kreuz. Derzeit besteht eine umschriebene Verdickung der linken Klavikula, ferner eine Skoliose im Bereich der Lendenwirbelsäule, die steif gehalten wird. Außerdem eine mächtige Verdickung im Bereich des rechten Sprunggelenkes. Das Röntgenbild ergibt eine übererbsengroße Aufhellung im rechten Schlüsselbein mit sklerotischer Wand, ferner eine sehr hochgradige Osteoperiostitis im Bereich des Sprunggelenkes. Den Röntgenbefund der Lendenwirbelsäule zeigt unsere Abb. 82. Wir sehen sowohl von den Wirbelrändern ausgehende Spangen, wie bei A. def., als außerhalb an den Wirbelkörpern liegende bogenförmig, zum Teil ganz atypisch verlaufende Verknöcherungen, ähnlich wie beim Bechterew. Anzeichen eines Rückenmarksleidens

bestanden nicht. In einem weiteren Fall, der Anzeichen einer schweren deformierenden Erkrankung der Lendenwirbelsäule aufwies, für die eine bestimmte Ursache nicht gefunden werden konnte, machte eine sklerotische Narbe in der Darmbein-

Abb. 82.

schaufel, die im Röntgenbild sehr deutlich hervortrat, die Annahme einer luetischen Erkrankung wahrscheinlich.

Vielleicht sind auch manche ganz atypische Befunde, besonders dann, wenn sie sich auf einen Wirbel oder zwei benachbarte beschränken,

auf Lues zurückzuführen. Ich möchte hier noch eigene Beobachtungen anführen, wenn auch die luetische Natur der Wirbel bzw. Bindescheibenerkrankung nicht feststeht.

P. A., 60 Jahre alt, Offizier im Ruhestand, 1889 luetisch infiziert, 1889 Bad Hall, seit dem 20. Lebensjahr Bronchialkatarrh, einige Male Rippenfellentzündung, vor drei Jahren wieder ein Exsudat. Im März dieses Jahres Schmerzen im Hüftknochen und im Sitzknorren aufgetreten, Schlammpackungen ohne Erfolg.

Im Liegen sind die Schmerzen am heftigsten.

Im Röntgenbild ist der Intervertebralspalt zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel von kalkdichten, zackigen, unregelmäßig und unscharf begrenzten Massen ausgefüllt. Die Grenzen der beiden Wirbel sind unscharf, verschwommen. Der Spalt zwischen den beiden Wirbeln ist ferner an der rechten Seite höher als an der linken, wodurch eine winkelige Knickung der Lendenwirbelsäule resultiert. Klinisch bestand eine mäßige Klopf- und Druckempfindlichkeit der betreffenden Gegend, die Beweglichkeit wenig eingeschränkt, kein Stauchungsschmerz, Sehnenreflexe lebhaft, *Lasègue*sches Zeichen angedeutet. Wassermann-Reaktion mehrmals negativ.

Ob in diesem Falle die Veränderungen in der Wirbelsäule tatsächlich auf die überstandene Lues zurückzuführen sind, lasse ich dahingestellt sein. Auch die überstandenen Rippenfellerkrankungen konnten hier ursächlich eine Rolle spielen. Bandscheibenveränderungen unspezifischer Natur wurden von *Barsony* (Budapest) und *Lyon* (Köln) beschrieben. Die Kalkeinlagerungen und die unregelmäßige Begrenzung der angrenzenden Wirbelanteile legen den Gedanken an eine überstandene Entzündung in dieser Gegend nahe und mit Rücksicht auf die Vorgeschichte ist in diesem Fall wohl eine luetische am wahrscheinlichsten.

Wie aus all dem hervorgeht, wird es ebenso wie bei den übrigen Gelenken auch bei der Wirbelsäule nicht immer möglich sein, mit Sicherheit die Diagnose zu stellen. Wenn *Jessner* auf Grund von Wassermann-Reaktion, Röntgenbefund und ex juvantibus die Diagnose stellt, so muß auch hier daran erinnert werden, daß der negative Ausfall der Wassermann-Reaktion Lues nicht ausschließt, daß der Röntgenbefund nicht charakteristisch ist und daß nicht immer „Juvantia" da sind, die eine Diagnose ermöglichen, daß ferner damit zu rechnen ist, daß ein Luetiker ebenso wie jeder andere Mensch eine unspezifische Wirbelerkrankung akquirieren kann. Die Therapie wird in erster Linie eine antiluetische sein. Oft wird sich ein Stützapparat als notwendig erweisen. Das gilt besonders von der Hals- und Lendenwirbelsäule, wo Frakturen und damit Schädigungen des Rückenmarkes und der Nerven vorkommen können.

6. Tumoren.

Die Metastasen bösartiger Tumoren, meist handelt es sich um Karzinome der Mamma, des Uterus, der Schilddrüse, der Bronchien und um Hypernephrome, können sich, wie in anderen Gebieten des Skelettes, auch in der Wirbelsäule ansiedeln. Die Anzeichen sind hier dieselben wie bei anderen zerstörenden Vorgängen dieses Organes. Sie können lange Zeit ganz verborgen bleiben, wenn ihr Sitz ein medullärer ist, und es hängt von der Schnelligkeit des Wachstumes ab, von dem Umfang der Zerstörung, wann sich größere Beschwerden einstellen. Wie bei der Caries tbc. sind interkostale, myalgische und ischiasartige Schmerzen meist die Vorboten, an die sich später die ganz schweren Erscheinungen, die für die Zerstörungsvorgänge im Wirbel charakteristisch sind, anschließen. Das Röntgenbild ist eine wertvolle Unterstützung der Diagnose.

In einem Falle unserer Beobachtung hatte ein Myelom seinen Hauptsitz in der Wirbelsäule. Es handelt sich um einen Mann in mittleren Jahren mit allen Symptomen eines destruktiven Prozesses in der Wirbelsäule. Mein ehemaliger Mitarbeiter *A. Simo* in Schallerbach, dessen Anstalt der Patient wegen „rheumatischer" Beschwerden zugewiesen worden war, stellte auf Grund des Vorhandenseins der *Bence Jones*schen Eiweißkörper die Diagnose, die dann durch die weitere klinische Beobachtung bestätigt wurde.

Auch das Lymphogranulom kann in der Wirbelsäule lokalisiert sein.

Ich hatte Gelegenheit, einen sehr lehrreichen Fall zu beobachten. Es handelte sich um eine etwa 50jährige Frau, bei der Fettleibigkeit, Menstruationsanomalien, stark entwickelter Bartwuchs auf Störungen im Bereich der inneren Drüsen hinwiesen. Schon etwa ein Jahr, bevor sie in meine Behandlung trat, war sie wegen mediastinaler Drüsen erfolgreich mit Röntgenbestrahlungen behandelt worden. Im Verlaufe der Beobachtung traten dann supraklavikulare Drüsen auf, die wieder auf Röntgenbestrahlungen reagierten. Weiterhin stellten sich Interkostalneuralgien ein, die in einer Anstalt, in der sich Patientin damals befand, als rein funktionell aufgefaßt wurden. Als ich die Patientin damals sah, wies umschriebene Druck- und Klopfempfindlichkeit im Bereich der Brustwirbelsäule und Stauchungsschmerz auf einen destruktiven Vorgang in der Wirbelsäule hin. Eine paravertebrale Dämpfung ließ an einen Senkungsabszeß denken. Die Röntgenuntersuchung und weitere Behandlung ließ klar erkennen, daß es sich um Dissemination des Lymphogranuloms in der Lunge gehandelt hat. Es war nun auch kein Zweifel, daß auch die Wirbelsäulenaffektion auf dieselbe Ursache zurückzuführen war. Ein Versuch mit Radiumbestrahlungen war erfolglos.

Als eine besondere Seltenheit sei in diesem Zusammenhange noch ein von *Yamato Shimbei* beschriebener Fall von Echinokokkus der

Wirbelsäule erwähnt. Derselbe war in den Wirbelkanal durchgebrochen, hat sich aber nur extradural ausgebreitet.

Im Verlaufe der Tabes dorsalis können sich an den Wirbeln schwere Veränderungen im Sinne einer Arthropathie einstellen. Bei derselben finden sich sowohl porotische als hypertrophische Vorgänge. Von den übrigen organischen Erkrankungen der Wirbelsäule unterscheidet sie sich durch die Schmerzlosigkeit.

Bei der Syringomyelie kommt es bekanntlich zur Ausbildung einer Kyphoskoliose. (S. Abb. 64, S. 306.) Von einer ähnlichen Erkrankung der Wirbel, wie bei der Tabes dorsalis, ist mir nichts bekannt.

Die Behandlung dieser Zustände kann nur eine rein orthopädische sein und muß sich auf die Anfertigung von Stützapparaten beschränken.

7. Osteomalazie.

Dieselbe kann an dieser Stelle nicht übergangen werden, wenn wir es auch hier nicht mit einer Gelenkerkrankung zu tun haben. Wir haben solche Fälle in der Nachkriegszeit in großer Anzahl gesehen. Von den leichtesten bis zu ganz schweren Veränderungen kam sie in allen Abstufungen zur Beobachtung. Wie bei den meisten Erkrankungen der Wirbelsäule, waren auch hier interkostale und lumbagoartige Schmerzen meist die einleitenden Symptome. Doch wurden dieselben sehr häufig überlagert durch die so häufig als Begleiterscheinung auftretende Polyneuritis sensibilis, die sich in einer oft sehr hochgradigen Überempfindlichkeit sämtlicher Nervenstämme, des Unterhautzellgewebes, des Periosts, oft auch der Muskulatur, äußert. Außer dem Kompressionsschmerz im Bereiche des Thorax und des Beckens findet sich auch oft ein solcher des Os zygomaticum. Die Kranken haben meist ein blasses, pastöses Aussehen und klagen über Abgeschlagenheit und Müdigkeit. Der Gang ist in schweren Fällen ein ausgesprochen watschelnder.

Die Beteiligung der verschiedenen Skelettabschnitte ist eine durchaus ungleichmäßige. In manchen Fällen befällt die Erkrankung vorwiegend die Wirbelsäule. Brust-Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein können in hohem Grade beteiligt sein. Die Auswirkungen können sehr verschieden sein. In dem einen Fall kommt es zu einer muskulären Fixation und Steifhaltung, wie bei anderen organischen Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule. Ein andermal fehlt die Fixation und es kommt zu mehr oder weniger hohen Graden von Kyphose, Skoliose und Kyphoskoliose. Im Röntgenbild fällt besonders die hochgradige Kalkarmut des Skelettes auf. Stauchungsschmerz, Druck- und Klopf-

empfindlichkeit der Wirbelsäule oder einzelner Abschnitte derselben wird beobachtet. Kommt dann noch eine muskuläre Fixation der Wirbelsäule hinzu, dann kann die Abgrenzung gegen einen zerstörenden Prozeß, namentlich Tuberkulose, Schwierigkeiten bereiten.

Doch kann der Umstand, daß bei der Osteomalazie die Knochenatrophie sich gewöhnlich auf große Gebiete erstreckt und noch andere Anzeichen dieser Erkrankung vorhanden sind, auf die richtige Fährte weisen. Die Prognose ist eine günstige, vorausgesetzt, daß die Diagnose rechtzeitig gestellt wird und die richtige Behandlung in der Verabreichung von Phosphorlebertran oder Vigantol und Allgemeinbestrahlung mit der Quarzlampe eingeleitet wird. Oft wird sich ein leichter Stützapparat nicht umgehen lassen. Es ist aber nicht immer notwendig, einen ausgesprochenen orthopädischen Apparat zu verordnen, sondern es genügt meist ein Mieder, das mit einigen Fischbeinen verstärkt ist.

Sehr oft schließt sich an die Osteomalazie der Wirbelsäule eine Sp. a. def. an. Alle Übergänge sind zu beobachten. Dieselbe ist vielleicht als ein reparativer Vorgang zu betrachten.

Mit diesen Zusammenhängen haben sich *Eisler* und *Hass*, ferner *Hoffmann* eingehend beschäftigt. Die Prognose wird dadurch einigermaßen verschoben, als sie sich nach dem Grade der deformierenden Erkrankung richtet.

Ein recht lehrreicher Fall unserer Beobachtung sei hier angeführt. Es handelt sich um einen 71jährigen Mann, der wegen Schmerzen im Kreuz und Atembeschwerden unserer Ambulanz zugewiesen wurde. Die Schmerzen im Kreuz vor drei Monaten plötzlich nach „Überheben" aufgetreten. Die Lendenwirbelsäule wurde vollständig steif gehalten, Streckphänomen beiderseits positiv, seitliche Kompression der Rippen ungemein schmerzhaft. Das Röntgenbild ergab eine hochgradige Kalkarmut der Wirbelsäule. Einzelne Wirbel zeigten bikonkave Begrenzung oder unregelmäßige Gestalt. So ist der elfte Brustwirbel auf der linken Seite niedriger als auf der rechten, wahrscheinlich infolge Kompression, wodurch eine Skoliose sich ergab. Die Behandlung bestand in Phosphorleberthran, Quarzlampenbestrahlung und Verordnung eines leichten Stützapparates. In kurzer Zeit trat eine ganz auffällige Besserung ein. Patient blühte geradezu auf und wurde binnen einigen Wochen vollständig beschwerdefrei. Wegen der hochgradigen Kalkarmut des Skelettes eignet sich die Röntgenplatte nicht zur Reproduktion.

In diesem Zusammenhang sei noch ein von *Kümmel* beschriebenes Krankheitsbild erwähnt. Im Anschluß an ein Trauma kann es zu einer Malazie im Bereich eines umschriebenen Teiles der Wirbelsäule kommen. Es scheint, daß sich diese posttraumatische Malazie schon nach verhältnismäßig geringen Traumen einstellen kann und daß leichtere Erkrankungen dieser Art häufiger sind, als wir

es anzunehmen gewohnt sind. Durch die Erkenntnis der aseptischen Knochennekrosen ist uns das Verständnis dieser Fälle erleichtert worden.

Einen einschlägigen Fall berichtet *Gold* aus der *Eiselsberg*schen Klinik. Es handelte sich um einen Mann, der wegen eines Tumors, der sich bei der Operation als ein extradurales Hämatom herausstellte, operiert wurde. Der Kranke überlebte den schweren Eingriff nur zwei Tage. Bei der genauen Untersuchung der Wirbelsäule fanden sich als Nebenbefund Veränderungen, die als anatomische Grundlage der *Kümmell*schen Krankheit aufgefaßt wurden. Dieselben bestanden in Zusammenhangsstörungen des Knochens, Knorpels und der Bandscheiben, Verlagerung von Trümmermaterial, Blutungen, reaktiver Hyperämie infolge von örtlicher Osteoporose und als Folge davon Ausbildung eines bereits makroskopisch erkennbaren Hohlraumes in der Spongiosa eines Brustwirbels.

Dazu hatten sich sekundäre Erscheinungen im Sinne einer Spondylitis deformans hinzugesellt. Diese Veränderungen werden als Folgen teils beruflicher, teils akzidenteller Traumen aufgefaßt.

Außerdem fand sich aber auch eine dem Trauma entsprechende, auf den sechsten Brustwirbel beschränkte Osteoporose, die schon bei der zeitlebens vorgenommenen Röntgenuntersuchung aufgefallen war. (Der histologische Befund, auf den sich die Ausführungen *Gold*s stützten, wurde von *Schmorl* nicht anerkannt.)

8. Beteiligung der Halswirbelsäule an der „basilaren Impression".

(Auszugsweise wiedergegeben nach *Schüller* in *Nothnagel*s Handbuch.)

Eine seltene Anomalie ist die „basilare Impression" des Schädels, ein von *Virchow* beschriebenes Krankheitsbild, das mit Veränderungen in der Halswirbelsäule einhergeht. Die Schädelbasis ist in solchen Fällen gegen das Innere des Schädels zu vorgewölbt, was eine vorübergehende Nachgiebigkeit der entsprechenden Knochenanteile zur Voraussetzung hat. Der Atlas kann rudimentär entwickelt und mit der Unterfläche des Hinterhauptes verwachsen sein.

Auch der Epistropheus kann mit dem Atlas verschmolzen sein. Die Anomalie hat Bedeutung durch die Folgeerscheinungen von Seite des Nervensystems, die sich in vorgeschrittenen Stadien zeigen, und zwar:

1. Erregungs- und Reizungserscheinungen von Seite der in der hinteren Schädelgrube austretenden Hirnnerven und der obersten Spinalnerven;

2. Symptome eines raumbeschränkenden Prozesses der hinteren Schädelgrube;

3. Symptom von Kompression der Medulla oblongata.

Wenn auch der Verlauf meist lange Zeit hindurch gutartig ist, so kann das Syndrom doch mit der Zeit unter schweren zerebrospinalen Erscheinungen zum Tode führen.

Für die Nachgiebigkeit des Schädelgrundes werden verschiedene Ursachen herangezogen; in erster Linie eine angeborene Bildungsanomalie des Schädelgrundes.

Auch bei Systemerkrankungen des Skelettes kann es zu ähnlichen Erscheinungen kommen, und zwar in erster Linie bei der Osteomalazie, Ostitis fibrosa und Dysostosis cleidocranialis.

Als *Klippel-Feil*sche Krankheit wird eine seltene Mißbildung bezeichnet, die durch Fehlen des Halses, tiefen Ansatz der Haargrenze, Einschränkung der Bewegungen des Kopfes gekennzeichnet ist. Der Kopf sitzt dem Rumpf direkt auf, was dem Kranken ein sehr eigenartiges Aussehen verleiht, wie aus der Abbildung in der Originalarbeit der oben genannten Autoren ersichtlich ist. Anatomisch und röntgenologisch ist diese merkwürdige Mißbildung charakterisiert durch das vollständige oder teilweise Fehlen der Halswirbel.

Im Anhange seien noch einige Anomalien des unteren Endes der Wirbelsäule erwähnt, denen auch eine gewisse pathologische Bedeutung zugeschrieben wird.

Im Bereiche der Verbindung des letzten Lendenwirbels mit dem Kreuzbein kommt eine ganze Reihe von Varietäten vor, die man kennen muß, um nicht röntgenologischen Irrtümern zu verfallen.

Am häufigsten sind die Sakralisation des letzten Lendenwirbels, die Lumbalisation des obersten Sakralwirbels und Spaltbildungen (Spina bifida). Namentlich die letzteren wurden vielfach als disponierend für gewisse Erkrankungen angesehen, und zwar in erster Linie für die Enuresis nocturna, aber auch für Ischias und Lumbago. *M. P. Schüller* spricht der Sakralisation des fünften Lendenwirbels keine Bedeutung für die Entstehung der lumbosakralen Neuralgie zu, da eine Schädigung der betreffenden Nervenwurzeln aus anatomischen Gründen nicht in Betracht kommt.

Was die Lumbalisation und Sakralisation anlangt, so handelt es sich hier um relativ häufige Vorkommnisse, denen man keine pathognomonische Bedeutung zuschreiben kann. Dagegen möchte ich eine solche für die Spaltbildung nicht von der Hand weisen. Der Gedanke ist doch naheliegend, daß dieser Anomalie auch eine solche im Bereiche des Nervensystems und seiner Hüllen entsprechen könnte. So bespricht *Margulis* die Beziehungen des lumbo-ischialgischen Syndroms und der Spina bifida occulta. In drei Fällen war der Bogen der Sakralwirbel

fast in ihrer ganzen Ausdehnung nicht geschlossen. Es bestand das Symptom einer lumbosakralen Meningoradikulitis, und zwar: doppelseitige Reizerscheinungen von radikulärem Typus. In einem Falle unserer Beobachtung war Sakralisation des fünften Lendenwirbels mit einer Spina bifida occulta vergesellschaftet. Auch dieser Fall stand wegen Ischias in Behandlung. Solange wir keine Untersuchungen über die absolute Häufigkeit des Vorkommens dieser Veränderungen besitzen, ist es nicht möglich, von einer dadurch bedingten Veranlagung zu Ischias und anderen Krankheitszuständen zu sprechen.

Wie *J. Novak* anläßlich der Aussprache zum Vortrag von *Jungmann* (siehe unten) sich äußerte, ist er damit beschäftigt, durch Untersuchung einer großen Anzahl von Normalfällen die Unterlage für eine derartige Beurteilung zu schaffen.

9. Insuffizienz der Wirbelsäule *(Schanz)* und statisch-dynamische Dekompensation *(Jungmann)*.

Schanz beschrieb einen Zustand der Wirbelsäule, der als Belastungsanomalie aufzufassen ist. Wie beim Plattfuß, kommt es auch hier zu spastischen Zuständen in der Muskulatur, fehlerhafter Haltung und Nervenreizerscheinungen. Von chirurgischer Seite wurde die Existenz dieses Krankheitsbildes bestritten. Ich möchte seine Möglichkeit aber doch zugeben. Man sieht doch hie und da Fälle, bei denen die von *Schanz* beschriebenen Symptome mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sind, bei denen Schmerzen, Reizerscheinungen, Spannungszustände der Muskeln bestehen, ohne daß bei sorgfältiger klinischer und röntgenologischer Untersuchung auch bei längerer Beobachtung organische Veränderungen gefunden werden konnten. Bei manchen Kranken äußern sich die Beschwerden darin, daß ihnen beim Übergang in die kühle Jahreszeit der Winterrock zu schwer wird. Es scheint sich um ein vorwiegend muskuläres Leiden zu handeln. Der Muskelapparat, der die Wirbelsäule festzustellen hat, ist seiner Aufgabe nicht gewachsen und hier hat auch die Therapie einzuschreiten. Wir bevorzugen in solchen Fällen Massage, Faradisation, Gymnastik, Reizbestrahlungen mit der Quarzlampe, wechselwarme Strahl- und Fächerduschen.

An die Möglichkeit von Ernährungsstörungen im Sinne einer Osteomalazie und Osteoporose wird man immer denken müssen und sich zu dieser Diagnose nur dann entschließen, wenn eine sorgfältige Untersuchung und eine längere Beobachtung keine Zeichen eines organischen Leidens ergab.

Als statisch-dynamische Dekompensation hat *Jungmann* einen Zustand beschrieben, der charakterisiert ist durch eine fehlerhafte Stellung des Kreuzbeines zur übrigen Wirbelsäule; im wesentlichen handelt es sich um eine Erhöhung der Lordose, die durch statische Momente bzw. Einwirkung der Schwerkraft verursacht wird. Die wesentlichsten Symptome sind Kreuzschmerzen, Müdigkeit, ferner Irradiationen auf andere Nervengebiete. Meist hören die Schmerzen im Liegen auf. Als Therapie hat sich ein eigens konstruierter Gürtel bewährt. Im Anfang treten nach den Angaben *Jungmanns* starke Reaktionen auf, auch ist eine sorgfältige Anpassung und Gewöhnung an den Behelf notwendig, weshalb dieselbe unter ärztlicher Aufsicht erfolgen soll. Er berichtet über ausgezeichnete Erfolge auch in veralteten, hartnäckigen Fällen. Ich habe einige Kranke kennen gelernt, die den Apparat loben, habe ihn auch mehrmals verordnet, doch sind unsere Erfahrungen noch zu kurz, um darüber abschließend zu urteilen.

Mischformen.

Bei der Häufigkeit vieler Gelenkerkrankungen kann es nicht wundernehmen, daß wir nicht selten zwei oder mehrere verschiedene Typen gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten an demselben Menschen finden.

Es würde zu weit führen, alle diese Möglichkeiten zu erörtern. Nur einige wichtigere Beispiele seien angeführt. So finden wir recht oft bei Kranken mit pr. chr. P. a. *Heberden*sche Knoten, zu einer schon bestehenden A. def. kann sich eine Infektarthritis hinzugesellen, bei Gichtikern kann sich eine einfache A. def. entwickeln, abgesehen von den sekundären Erkrankungen durch die gichtischen Veränderungen. Auch *Heberden*sche Knoten kommen, wie *Wick* ausführt, bei diesen Kranken vor.

Daß ein und dasselbe Individuum verschiedene Gelenkerkrankungen durchmachen kann, wurde wiederholt erwähnt; es ist daher nicht zulässig, auf Grund der Anamnese die spätere Erkrankung auf dieselbe Ursache zurückzuführen wie die erste. Ein Mensch, der in der Jugend einen ak. Gel. rh., eine Tuberkulose, eine gonorrhoische Gelenkerkrankung durchgemacht hat, kann später an pr. chr. P. a., an A. def. erkranken usw.

Auf die Anführung konkreter Beispiele, die mir in großer Anzahl zur Verfügung stehen, will ich verzichten. Wegen der Häufigkeit der Fehldiagnosen, die sich aus der Unkenntnis dieser Mischformen ergeben, möchte ich aber eindringlich auf die Bedeutung derselben hinweisen.

XII. Häufige Begleiterscheinungen und differentialdiagnostisch wichtige Krankheitsbilder.

Bei den nahen Beziehungen, die eine Reihe von anderen, ebenfalls dem Mesenchym angehörigen Organe zu den Gelenken haben, kann es nicht wundernehmen, wenn wir neben dem Allgemeinleiden bei unseren Kranken noch Komplikationen von seiten derselben begegnen. Die Erkrankung derselben kann auch selbständig auftreten, sie kann selbständig bleiben oder dem Allgemeinleiden vorangehen. In manchen Fällen müssen wir eine konstitutionelle Schwäche des Gelenkapparates bzw. des ganzen Skelettes annehmen.

Die wichtigsten hierher gehörigen Affektionen sind Belastungsanomalien, Spornbildungen, Erkrankungen der Schleimbeutel, der Sehnenscheiden, der Sesambeine, des Periosts, des Knochens.

Die Belastungs-, Stellungs- und Haltungsanomalien.

Im engeren Sinne des Wortes sind das bevorzugte Gebiete der Orthopädie. Wer sich als Internist oder Allgemeinpraktiker mit der Behandlung der Erkrankungen der Bewegungsorgane befaßt, wird der Mithilfe des Orthopäden nicht entraten können.

In den Lehr- und Handbüchern der Orthopädie ist dieses Gebiet ausführlich behandelt. Eine für den Praktiker sehr brauchbare Darstellung findet sich in dem Büchlein von *Hohmann* „Fuß und Bein".

Wo Plattfuß, Knickfuß, Spreizfuß usw. selbständig auftreten, verweise ich auf die angeführte Quelle. Uns interessieren hier in erster Linie Beschwerden, die erst im Verlauf von Allgemeinerkrankungen des Bewegungsapparates aufgetreten sind, sei es, daß sie denselben vorangehen, sich im Gefolge derselben einstellen oder eine Teilerscheinung des Allgemeinleidens bilden.

Die Beziehungen zwischen Plattfuß bzw. Belastungsschmerz und Allgemeinerkrankungen können dabei sehr verschiedene sein.

1. Der Plattfuß gibt die Veranlassung für die erste Lokalisation einer Infektarthritis. Ich erinnere an das oft erwähnte Beispiel des Beginnes des ak. Gel. rh. im Bereiche der unteren Extremitäten bei Kellnern, Bäckern, Hausgehilfinnen. Dabei muß freilich nicht immer die Verbreitung der Erkrankung auf die übrigen Gelenke folgen. Mancher Fall von Pes planus inflammatus ist meiner Ansicht nach auf diese Weise zu erklären.

2. Im Verlaufe einer schweren oder langdauernden Erkrankung der Bewegungsorgane, sei es nun ein Gelenkrheumatismus oder pr. chr.

P. a., stellt sich eine Knochenatrophie ein. Auch andere konsumierende Erkrankungen (Typhus usw.) können, namentlich bei Jugendlichen, dieselben Folgen nach sich ziehen. Auch wenn das Fußgewölbe gut erhalten ist, können sich in solchen Fällen Senkfußbeschwerden oder Senkfuß einstellen. Man wird also, auch wenn keine objektiven Erscheinungen da sind, auf Grund der subjektiven Beschwerden die entsprechende Behandlung einleiten müssen.

In ähnlicher Weise wie die Knochenatrophie wirkt die Überdehnung der Gelenkkapsel durch Exsudat, Lockerung des Bandapparates.

3. Entzündliche Prozesse an den unteren Extremitäten treten nur während der Belastung in Erscheinung. Das ist ein sehr wichtiger Punkt, weil er besonders häufig zu therapeutischen Fehlgriffen führt. Auch mir sind in dieser Hinsicht Überraschungen nicht erspart geblieben.

Man wundert sich oft, daß Belastungsschmerzen trotz orthopädischer Behandlung nicht verschwinden. Man versäume dann nicht, immer und immer wieder zu untersuchen, ein Rö. b. anzufertigen und nach sonstigen ursächlichen Erkrankungen zu fahnden. Es kann sich dann ergeben, daß Salizyl, Atophan, physikalische Therapie oder Injektionsbehandlung zum Erfolge führt.

4. Im Verlaufe schwerer Gelenkerkrankungen, und zwar am häufigsten bei der pr. chr. P. a., aber auch beim sek. chr. Gel. rh. und anderen Infektarthritiden stellen sich hochgradige Umformungen des ganzen Fußskelettes ein. Am häufigsten ist die Entwicklung eines Spreizfußes und eines Hallux valgus. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir dem Hallux valgus bei unseren Gelenkkranken häufiger begegnen als beim sonstigen Krankenmaterial. In schweren Fällen geht die Wölbung des Fußes oft vollständig verloren, Schwielen, entsprechend dem Os naviculare, an der Innenseite des Fußes sind Zeugen des schwer veränderten Ganges.

5. Durch Entzündungen reflektorisch ausgelöste spastische Zustände in der Muskulatur. Am häufigsten der Pes planus contractus oder, besser gesagt, Pes valgus contractus, denn nur die Valgität ist Folge der Kontraktur, ein Plattfuß muß dabei nicht immer vorhanden sein. Sehr häufig finden wir bei Fällen, die wegen dieses Symptoms zu uns kommen, anamnestisch oder klinisch, sonstige Gelenkerkrankungen, so daß ich, von neurogener Entstehung abgesehen, den Pes valgus contractus als selbständiges Krankheitsbild ganz ablehne und immer als Folge einer anderweitigen Gelenk- oder Knochen- bzw. Periosterkrankung auffassen möchte.

6. Entwicklung sek. A. def. als Folge andauernder Belastung. Am häufigsten finden wir sie im Grundgelenk der großen Zehe. Aber auch im Bereich der Mittelfußknochen ist sie nicht selten. Wir haben hier ein Analogon zur traumatischen Entstehung der A. def. an anderen Teilen des Skelettes.

7. Die Ursache der Beschwerden ist nicht im Skelett zu suchen, in keiner Erkrankung, sondern in unzweckmäßiger Fußbekleidung. Aber auch bei organischen Erkrankungen des Fußes ist der Beschuhung eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Man versäume daher nie, das Schuhwerk seiner Kranken einer sorgfältigen Besichtigung zu unterziehen.

Auch unzweckmäßige Schuheinlagen können ungünstig wirken; sie sind entweder ganz wegzulassen oder durch geeignete zu ersetzen.

8. Die Ursache der Schmerzen ist nicht in den Beinen und Füßen selbst zu suchen, sondern in dem zu hohen Körpergewicht des Kranken. Die Beschwerden werden noch erhöht, wenn ein zu großes Körpergewicht mit Erkrankungen der unteren Extremitäten zusammenfällt, ein ungemein häufiges Vorkommnis, ein Circulus vitiosus, da die Schmerzen die Kranken an der regelmäßigen Bewegung hindern, wodurch wieder die Gewichtszunahme begünstigt wird.

9. Fernwirkungen. Von einem Plattfuß oder Belastungsschmerz können Fernwirkungen auf Knie-, Hüftgelenk und Becken, ja selbst die Wirbelsäule ausgelöst werden. Bekannt sind die auf diese Weise verursachten Schmerzen im Bereiche des Nervus ischiadicus, Nervus femoralis und Nervus cutaneus femoris externus.

In diesem Zusammenhang sei auch das von *Bernhard* beschriebene Krankheitsbild der Meralgia paraesthetica erwähnt, das durch Kältegefühl und Schmerzen an der Außenseite des Oberschenkels charakterisiert ist und gelegentlich auch durch eine gut sitzende Plattfußeinlage beseitigt werden kann *(Pal)*.

10. Durch irgend welche organische Erkrankungen der Weichteile können Plattfußbeschwerden vorgetäuscht werden. Hierher gehören in erster Linie entzündliche Affektionen der Fascia plantaris. Einen sehr schweren Fall dieser Art habe ich einmal im Anschluß an eine Typhusinfektion gesehen. Auch Gonorrhoe und Influenza können in Betracht kommen. Sehr häufig führt auch Atrophie des plantaren Fettgewebes, wie wir sie im hohen Alter, nach schweren Infektionskrankheiten und im Verlaufe chr. Gelenkerkrankungen finden, zu Belastungsschmerz.

Hierher gehören auch die Erkrankungen des Schleimbeutels unterhalb des Kalkaneus und der Kalkaneussporn (Fersendorn), ungemein häufige Erkrankungen, die gewöhnlich zusammen auftreten. Der Fersendorn ist ein durch die Röntgenuntersuchung leicht nachweisbares Leiden. Er besteht in einem knöchernen, nach vorne gerichteten Fortsatz an der Basis des Kalkaneus. Derselbe kann selbständig auftreten, findet sich aber sehr oft bei Gelenkkranken, und zwar sowohl bei pr. und sek. chr. P. a., als auch bei der A. def.

Häufig wird bei polyartikulären Erkrankungen diesem Einzelsymptom keine besondere Bedeutung geschenkt und der Kranke hat sich damit abgefunden, schlecht zu gehen; desto wichtiger ist es, diesem Begleitsymptom Beachtung zu schenken, weil diese Beschwerden meist auf verhältnismäßig einfache Weise behoben werden können.

Die Neigung zur Spornbildung ist bei Gelenkkranken außerordentlich verbreitet. Wir finden sie außer am Kalkaneus noch sehr häufig am Olekranon und an der Patella. Auch gibt es viele Kranke, die mehrere Sporne tragen, so daß geradezu von einer Disposition zu derartigen Ossifikationsprozessen gesprochen werden kann. Sie scheint besonders häufig bei der A. def. vorzukommen. Ich habe einen Fall von A. def. bei einem älteren Mann beobachtet, der außer verschiedenen Spornbildungen noch an zahlreichen Stellen des Skelettes Zackenbildungen und Kalkeinlagerungen erkennen ließ. Aus Gründen der Raumersparnis will ich auf eine Wiedergabe der Röntgenbilder verzichten.

Therapie.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, dieses in erster Linie orthopädische Gebiet hier zu erörtern. Nur einige Punkte seien besonders betont. Der Praktiker glaubt oft, bei Fußleiden mit der Verordnung einer Einlage seine Pflicht getan zu haben. Es ist aber durchaus nicht gleichgültig, was für eine Einlage der Kranke trägt. Man hat sich daher zu überzeugen, ob die empfohlene Einlage auch ihren Zweck richtig erfüllt, und dasselbe gilt auch dann, wenn der Kranke schon Einlagen trägt. Wenn man selbst in dieser Hinsicht nicht die genügende Übung und Erfahrung hat, muß man einen orthopädischen Facharzt zuziehen. Ich lege auf diese Zusammenarbeit mit dem Orthopäden sowohl in der klinischen als in der Privatpraxis das größte Gewicht. Es gibt so viele technische Einzelheiten, und eine richtige Behandlung setzt so viele anatomische Kenntnisse und Übung voraus, daß nur durch langjährige Beschäftigung mit diesem Fach wirklich gute Erfolge erreichbar sind.

Außer der Behandlung mit Einlagen stehen uns noch verschiedene Formen von Verbänden (Heftpflaster- und Zinkleimverband) zur Verfügung. In manchen Fällen genügt es, den Fuß mit einer Binde (Tetra-Ideal usw.) zu bandagieren.

Dort, wo noch entzündliche Erkrankungen vorhanden sind, werden Einlagen, namentlich solche aus hartem Material, nicht gut vertragen. Es ist das ein Fehler, der auch von Fachorthopäden oft begangen wird und der meist auf die im Vorangehenden erörterte Fehldiagnose zurückzuführen ist. Wenn also trotz gut sitzender Einlagen noch immer Schmerzen weiter bestehen, dann ist es besser, auf der Einlagenbehandlung nicht zu bestehen und vorerst einmal Ruhe und Umschläge zu verordnen. Zum Übergang zur festen Einlage kann dann eine Gummi- oder Filzunterlage dienen. Auch beschränke man für die erste Zeit die Dauer der Belastung, lasse den Kranken, wenn möglich, erst nur stundenweise auf sein und, wenn möglich, die Belastung vermeiden. Viele Arbeiten lassen sich im Sitzen durchführen, wenn man nur daran denkt. Das gilt besonders für die Hausfrau, die in der Küche viele Arbeiten im Stehen verrichtet, die ebensogut im Sitzen ausgeführt werden können.

Dort, wo Belastungsschmerz neben Allgemeinleiden besteht, versäume man nie, auch für die übrige Therapie zu sorgen. In erster Linie kommt hier die Gewichtsabnahme in Betracht. Wo sich dieselbe zu Hause nicht durchsetzen läßt, muß klinische oder Anstaltsbehandlung oder eine Trinkkur (Marienbad, Kissingen usw.) verordnet werden.

Sehr wichtig ist eine planmäßig durchgeführte Übungstherapie, die auf Kräftigung der Muskeln des Fußes abzielt. Massage, Widerstandsbewegungen, Gymnastik, Elektrotherapie erweisen sich außerordentlich wirksam, doch müssen sie lange Zeit geübt werden; dafür bringen die Kranken leider nicht immer die Geduld auf.

Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Auf die Beteiligung derselben wurde bei verschiedenen Gelegenheiten hingewiesen. Namentlich bei pr. und sek. chr. P. a., auch bei der Tbc. kommen sie oft vor. Sie können auch allein erkranken, und zwar sowohl einzeln als auch in größerer Zahl. In letzterem Falle können wir geradezu von einer Systemerkrankung der Sehnenscheiden oder Schleimbeutel sprechen.

Wir haben hie und da Fälle von Erkrankung zahlreicher Sehnenscheiden gesehen und pflegen dieselben als Polytendinitis zu bezeichnen. Ich habe den Eindruck, daß sie durch dieselbe Noxe wie die pr. chr.

P. a. verursacht werden kann, daß sie also den Gelenkerkrankungen nähersteht als den Muskelerkrankungen. Je nach der Krankheitsursache wird man die Behandlung einrichten.

Auch Systemerkrankungen der Schleimbeutel (Hygromatosis universalis) wurden beschrieben.

Erkrankungen der Sesambeine.

In Deutschland hat erst in letzter Zeit *W. Müller* (Marburg) die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt, während sich schon früher mehrere ausländische Arbeiten mit ihnen befaßt hatten.

Ich kenne sie schon seit längerer Zeit. Die Sesambeine können sowohl selbständig erkranken, als an anderen Erkrankungen des Skelettsystems teilnehmen.

Soviel ich weiß, sind es hauptsächlich die Sesambeine am Grundgelenk der großen Zehe, mit denen sich das Schrifttum befaßt.

Klinisch findet sich nach *Müller* umschriebene Druckempfindlichkeit der Sesambeine, stärkere Schmerzen bei Dorsalflexion und Rotationsbewegungen der großen Zehe und ein umschriebenes Ödem der Interdigitalfalte zwischen erstem und zweitem Metatarsusköpfchen.

Die subjektiven Beschwerden sind sehr erheblich. Nach einem sechs- bis achtwöchigen Stadium mit heftigen Schmerzen gehen die Erscheinungen allmählich zurück. Das mediale Sesambein ist häufiger befallen. Das weibliche Geschlecht und das Alter zwischen 20 und 30 ist bevorzugt. Kontinuierliche mechanische Irritation spielt eine ursächliche Rolle.

Im Rö. b. zeigen sich merkwürdige Abspaltungsvorgänge (Fragmentation) und fleckige Struktur des Knochens. Während *Müller* den Prozeß in seiner ersten Mitteilung in die Gruppe der örtlichen Malazien einreiht, räumt er ihm in seiner zweiten Arbeit auf Grund histologischer Untersuchungen eine Sonderstellung ein, indem die Nekrose nur einen Teil des lamellären Knochens betrifft, während das Mark frei bleibt.

Griep hat in einem Falle das schmerzhafte mediale Sesambein exstirpiert und nahm auf Grund der histologischen Untersuchungen eine Ostitis fibrosa an.

Ich habe wiederholt beobachtet, daß die Sesambeine an Erkrankungen des Daumengrundgelenkes teilnahmen, und zwar sowohl bei isolierter Erkrankung als bei Allgemeinerkrankungen des Gelenkapparates.

Das betreffende Sesambein kann beträchtlich anschwellen und ist ausgesprochen spontan- und druckschmerzhaft, wodurch die Kranken

in den Verrichtungen des täglichen Lebens sehr behindert sind. Sowohl an entzündlichen Affektionen im engeren Sinne des Wortes als an der A. def. und an echter Gicht können sie sich beteiligen. Im Rö. b. finden wir Atrophie und Deformationen. Sehr schwere Veränderungen sehen wir manchmal bei der pr. chr. P. a.

Soweit ich die Fälle in Erinnerung habe, beteiligen sich die Sesambeine mehr an Erkrankungen der Gelenke als an solchen der Sehnen.

Was die isolierten Erkrankungen der Sesambeine an den Daumengrundgelenken anlangt, so ist über den Charakter derselben meines Wissens nichts bekannt. Ich glaube, daß sich an denselben die verschiedensten spezifischen und unspezifischen Vorgänge abspielen können.

Die Sesambeine an den Großzehengrundgelenken wurden wiederholt operativ entfernt. Die Beschwerden waren damit behoben, irgend welche Funktionsstörungen wurden nicht beobachtet. Die konservative Therapie hätte an den unteren Extremitäten in Entlastung durch eine entsprechende Einlage zu bestehen. Je nach Art des Prozesses könnte auch eine antiphlogistische, Thermo- oder sonstige physikalische Therapie in Betracht kommen. Am Daumengrundgelenk haben wir Pinselungen mit Jodtinktur, Umschläge, warme Bäder mit Salzzusatz, Diathermie versucht. Die operative Therapie habe ich bisher nicht versucht, würde sie aber in hartnäckigen Fällen in Erwägung ziehen.

Periost und Knochen.

Periostitische und ostitische Prozesse sind ungemein häufig mit Gelenkerkrankungen vergesellschaftet. Auf die Bedeutung der Periostitis für die Luesdiagnose wurde schon hingewiesen. Aber auch bei anderen Infektionen sind sie nicht selten. Die durch dieselben verursachten Schmerzen können gelegentlich das ganze Krankheitsbild beherrschen.

Hier sei noch ein Krankheitsbild erwähnt, das differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann, die Osteoarthropathie hypertrophiante, die sowohl bei Stauungszuständen im Bereiche der Lunge *(Pierre Marie)* als bei chr. Leberzirrhose *(Bamberger)* vorkommen kann.

Die Systemerkrankungen der Knochen können sowohl selbständig als auch neben Gelenkerkrankungen vorkommen, und es ist dann oft sehr schwer, auseinanderzuhalten, was auf Rechnung der einen und was auf Rechnung der anderen zu setzen ist.

Die Rachitis hat insofern eine große Bedeutung, als die durch sie gesetzten Skelettveränderungen für eine spätere A. def. die Disposition schaffen können. Die Rachitis tarda kommt auch differential-

diagnostisch in Betracht. Namentlich in der Nachkriegszeit sahen wir nicht selten jugendliche Individuen mit Schmerzen in den Gelenken, am häufigsten Kniegelenk, bei denen sich infolge der mangelhaften Ernährung dieses Leiden eingestellt hatte.

Das Rö. b. (siehe Abb. 83) sichert die Diagnose. Dieselbe ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil die übliche Gelenkbehandlung mit Heißluft, Diathermie u. dgl. in solchen Fällen vollständig versagt, während die Zuführung der betreffenden Vitamine (Phosphorlebertran, Vigantol) und Bestrahlung mit der Quarzlampe rasch zum Erfolg führen.

Abb. 83.

Fall von Rachitis tarda bei einem jungen Burschen. Statt einer Epiphysenlinie sehen wir deren mehrere von verschiedener Breite und Höhe. Sie zeugen von der unregelmäßigen, in Schüben vor sich gehenden Ossifikation.

Auf die Bedeutung der Osteomalazie und Ostitis fibrosa wurde bereits wiederholt hingewiesen. Es ist auch immer an diese Erkrankungen zu denken, da sie namentlich in ihren Anfängen sehr leicht übersehen werden.

Das Ganglion oder Überbein.

So bezeichnet man kugelige, erbsen- bis taubeneigroße Gebilde, die am häufigsten an der Streckseite des Handgelenkes, seltener in der Umgebung anderer Gelenke gefunden werden. Nach Untersuchungen von *Ledderhose* u. a. handelt es sich um eine Neubildung, die durch eine gallertige, kolloide Degeneration des Bindegewebes und durch allmähliches Zusammenfließen zahlreicher kleiner, mit Gallerte angefüllter Höhlen entsteht (zit. nach *Ziegler*, Lehrb. d. spez. path. Anat., II. Bd.). Die Ganglien entstehen schleichend und verursachen nur geringe

Schmerzen. Manchmal werden Verletzungen oder Überanstrengungen als Ursache angegeben. Ich habe den Eindruck, daß man bei Gelenkkrankheiten verschiedener Ätiologie diese Bildungen häufiger findet. Bei Klavierspielern habe ich sie mehrmals beobachtet. Eine spontane Rückbildung ist möglich und es scheint, daß sie durch Kompressionsverbände begünstigt wird. Von Laien wird auch das gewaltsame Zerdrücken der Ganglien geübt. Es ist möglich, daß durch Sprengung der Kapsel die Aufsaugung des Inhaltes befördert wird. Sehr häufig werden die Ganglien operativ entfernt. Da sie nicht mit dem Gelenk zusammenhängen, ist der Eingriff leicht und ungefährlich.

Als Kuriosum möchte ich einen Fall erwähnen, bei dem sich im Verlaufe einer pr. chr. P. a. eine etwa faustgroße, sackartige Anschwellung dicht oberhalb des rechten Oberschenkels gebildet hatte. Das Gebilde wurde exstirpiert und erwies sich als ein mehrkammeriger Sack, aus dessen Höhlungen sich eine leicht gelbliche schleimige Masse entleerte. Die histologische Untersuchung *(J. Erdheim)* ergab ein Ganglion.

Über Omarthritis und Schulterschmerz.

Erkrankungen im Bereiche der Schulter, die mit Schmerzen und Bewegungsstörungen einhergehen, sind sehr häufig und spielen in der Tätigkeit des Praktikers eine so bedeutsame Rolle, daß eine, wenn auch kurze, gesonderte Besprechung derselben unerläßlich ist.

Die Kranken klagen entweder nur über Schmerzen oder nur über Bewegungsstörungen oder über beides. Die Angaben sind meist ungenau, die Schmerzen werden ganz allgemein in die Schulter lokalisiert oder sie treten nur bei gewissen Bewegungen auf. Die Bewegungsstörungen sind entweder nur auf eine bestimmte Bewegungsrichtung beschränkt oder das Schultergelenk ist mehr oder weniger in der Beweglichkeit gestört, ohne daß eine bestimmte Bewegungsrichtung besonders stark betroffen wäre. Auch reine Schwächezustände oder Lähmungen, die dann meist elektiv auf bestimmte Funktionen beschränkt sind, kommen vor.

Bei der Untersuchung dieser Kranken haben wir uns folgende Fragen vorzulegen:

1. Handelt es sich überhaupt um eine Gelenkerkrankung und, wenn ja, ist das Schultergelenk oder das Akromioklavikulargelenk erkrankt? Oder sind die Gelenke frei und die Erkrankung betrifft die Anhangsorgane, die Bursa subacromialis bzw. subdeltoidea. Es können aber auch beide, sowohl Schleimbeutel als Gelenke, erkrankt sein.

2. Handelt es sich um eine sonstige Skeletterkrankung im Bereiche des Schultergürtels (Periostitis, Ostitis fibrosa, Osteomyelitis, Sarkom usw.)?

3. Handelt es sich um einen Schulterschmerz, der von den Nerven oder Muskeln ausgeht? Nicht nur Schmerzen, auch ausgesprochene Lähmungen, und zwar sowohl einzelner Nerven als Nervengruppen sind zu erwägen. Myalgien können isoliert oder im Rahmen von Allgemeinerkrankungen auftreten.

4. Erkrankungen, die in die Schulter projiziert werden, die an anderer Stelle ihren Sitz haben. Bei überzähligen Halsrippen strahlt der Schmerz oft in die Schulter und in den Arm aus, aber auch bei Wirbelerkrankungen, Pachymeningitis cervicalis, Tumoren im Bereiche des Wirbelkanales. Sehr häufig ist Schulterschmerz bei Erkrankungen der inneren Organe. Ganz unerträgliche Schulterschmerzen werden bei Aneurysmen der Aorta beobachtet. Auch von Erkrankungen der Pleura (sogenannte Kappenpleuritis) kann Schulterschmerz ausgelöst werden, ebenso von Lungentumoren (Bronchialkarzinom, Lymphogranulom, Metastasen usw.). Sehr bekannt sind die von Erkrankungen im Bereiche des Zwerchfells und der Unterleibsorgane herrührenden Schmerzen; man denke an subphrenischen Abszeß, Ulkusperforation, Gallensteine, Milzruptur, um nur einige Möglichkeiten zu nennen.

ad 1. Das Schultergelenk kann an allen polyartikulären Erkrankungen teilnehmen, und zwar ist es nicht selten der erste Sitz einer solchen. Gar nicht selten sind Infektarthritiden, deren Ätiologie sich nicht genauer feststellen läßt. Leichte Temperaturerhöhungen (37,2—38°), auch erhöhte Temperatur der Haut über dem erkrankten Gelenk weisen in diese Richtung. Diese Feststellungen sind wichtig, weil sie therapeutisch Schonung (Mitella), eventuell Bettruhe, Salizylate, verlangen, ferner Dunstumschläge, Ichthyol, Jodvasogen. Schon frühzeitig sorge man für Abduktionsstellung, da man nie wissen kann, wie lange so eine Affektion dauert und gerade die Infektarthritiden des Schultergelenkes eine große Neigung zur Versteifung aufweisen. Merkwürdigerweise zeigen auch frische septische Infektionen (puerperale und post abortum) eine Vorliebe zur Ansiedlung im Schultergelenk.

Bei den Infektarthritiden des Schultergelenkes und pr. chr. P. a. desselben ist die Bewegungsstörung meist sehr ausgesprochen; zuerst ist die Rotation gestört, als Folge ergibt sich die Unmöglichkeit, nach rückwärts zu greifen, was bei vielen Funktionen des alltäglichen Lebens sehr störend empfunden wird. Bei der Abduktion geht das Schulterblatt

PROPERTY OF THE
ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

mit, das seitliche Heben ist gewöhnlich mehr behindert als die Aufwärtsbewegung nach vorne. Die Druckempfindlichkeit ist meist an der Vorderwand des Gelenkes am stärksten. Flüssige Exsudate werden verhältnismäßig selten angetroffen. Sehr bald stellt sich eine beträchtliche Muskelatrophie ein, die hauptsächlich den Deltoideus, Supra- und Infraspinatus betrifft. Bei der A. def. des Schultergelenkes ist die passive Bewegung frei oder nur wenig gestört, die aufgelegte Hand fühlt ein Reiben und Krachen, das verschiedene Intensität aufweisen kann, aber auch in dem Gelenk der anderen Seite, in dem der Kranke keine Schmerzen verspürt, kann dasselbe fühlbar sein. Die Druckempfindlichkeit ist manchmal gering. Schwellung fehlt vollständig, auch die Muskelatrophie ist nur gering.

Die Erkrankungen des Akromioklavikulargelenkes werden meist übersehen. Infektarthritiden sind daselbst selten, kommen aber doch vor. Häufiger ist A. def. Für die Genese derselben scheinen Traumen eine Rolle zu spielen.

Die Kranken klagen über Bewegungsstörung und Schmerzen in der Schulter. Die Untersuchung ergibt die Möglichkeit der passiven Rotation im Schultergelenk und bei vorsichtigem Vorgehen auch Vorhandensein der übrigen Bewegung im Schultergelenk. Aktiv kann dagegen der Arm im Schultergelenk nur unvollständig bewegt werden.

Das Akromioklavikulargelenk selbst ist gewöhnlich ausgesprochen druckempfindlich, oft auch deutlich verdickt. Im Rö. b. zeigen sich Randwülste, Unebenheit des Gelenkspaltes. Bei Erkrankungen der Schleimbeutel können die objektiven Befunde sehr ähnlich sein, die Rotation und vorsichtige passive Bewegungen im Schultergelenk sind möglich, während sie aktiv gar nicht oder nur sehr unvollständig ausgeführt werden können. Manchmal wird schon bei der Besichtigung eine deutliche Schwellung entsprechend der Höhe der Schulter unterhalb des Akromions bemerkt. Meist fehlt dieselbe, aber dafür findet sich eine sehr ausgesprochene Druckempfindlichkeit unterhalb des Akromions. Ein zweiter Druckpunkt findet sich manchmal etwas tiefer, oberhalb der Ansatzstelle des Musculus deltoideus, offenbar einem hier gelegenen Schleimbeutel entsprechend. Die Schmerzen sind besonders des Nachts sehr heftig. Sehr häufig treten in den erkrankten Schleimbeuteln Verkalkungen auf, die im Rö. b. in Erscheinung treten. Man spricht dann von Bursitis calcarea. Es ist bemerkenswert, daß dieselben nach einiger Zeit vollständig verschwinden können. Ich habe das wiederholt beobachtet; man ist dann versucht, diese Erscheinung auf die eingeschlagene Behandlung zurückzuführen. Doch hat sie offenbar

damit nichts zu tun, da ich sie nach den verschiedensten Behandlungsmethoden beobachtet habe. Man spricht oft von einer Periarthritis scapulohumoralis. Es ist aber besser, eine präzise Diagnose im obigen Sinne zu stellen. In vielen Fällen sind die Erkrankungen des Schulterblattes, des Akromioklavikulargelenkes und der Schleimbeutel mit ausstrahlenden Schmerzen in den Oberarm sowie mit einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis verbunden. Das kann leicht zur Fehldiagnose einer Neuralgie oder Neuritis verleiten.

Was die Therapie dieser Zustände anlangt, so sei darauf hingewiesen, daß alle frischen Entzündungen, auch die der Schleimbeutel, Wärme meist nicht gut vertragen. Massage kann zu verhängnisvollen Exazerbationen führen.

In der späteren Nachbehandlung der Bursitiden wirkt die Diathermie oft sehr günstig. Auch Radium- und Röntgenbestrahlungen haben sich bewährt. Die Bewegungsstörungen müssen von allem Anfang an ins Auge gefaßt werden. Durch Abduktionslagerung, Schienenapparate verhüte man im ak. Stadium eine Kontraktur. In der Nachbehandlung sind passive Bewegungen von besonderer Wichtigkeit. Am wirksamsten sind dieselben, wenn sie im lauwarmen Bade ausgeführt werden. Ich möchte dieses Verfahren, das als Bewegungsbad in der physikalischen Therapie bekannt ist, geradezu als Methode der Wahl für alle Bewegungsstörungen im Schultergelenk bezeichnen.

ad 2. Periosterkrankungen verschiedener Art können auch im Bereiche des Schultergürtels auftreten. Bemerkenswert sind mehrere typische periostale Druckpunkte, und zwar einer am Processus coracoideus, ferner einer rückwärts im Interskapulargebiet und nicht selten Druckpunkte im Bereiche des lateralen Randes des Schulterblattes. Es handelt sich da wohl um schmerzhafte periostale Muskelinsertionen. Meist klagen diese Kranken auch nur über Schmerzen bei bestimmten Bewegungen (Insertionsschmerz). Die Erkrankungen des Skelettes sind im Rö. b. erkennbar. Man muß daran denken und ein solches anfertigen lassen. Am häufigsten sind Sarkome, Ostitis fibrosa und Syphilis.

ad 3. Die Neuralgien des Plexus brachialis sind ungemein häufig, während echte Neuritiden viel seltener zur Beobachtung gelangen.

Die Neuralgien können außerordentlich quälend sein und die schwersten Ischiasfälle an Heftigkeit übertreffen. Sie können isoliert auftreten oder als Teilerscheinung einer Polyneuralgie bzw. Polyneuritis sensibilis. Sehr oft treten sie im Klimakterium auf, auch als Folge-

zustand nach verschiedenen Infektionen. Auch ausgesprochene Neuritiden kommen hie und da vor. Während die gewöhnliche Brachialgie keine Muskelatrophie aufweist und die Erkrankungen des Schultergelenkes durch eine regionäre, sehr bald auftretende Atrophie gekennzeichnet sind, finden sich bei den Neuritiden entweder isolierte Lähmungen von Muskeln oder Muskelgruppen oder Atrophie im Bereiche bestimmter Nerven. Auch trophische Störungen sowie Sensibilitätsstörungen kommen vor. Beteiligung des Sympathicus habe ich wiederholt beobachtet.

Es würde zu weit führen, auf alle diese Einzelheiten sowie die in Punkt 4 angeführten Möglichkeiten des näheren einzugehen. Sie führen uns wieder sehr eindringlich die Notwendigkeit vor Augen, unsere Kranken einer sorgfältigen Allgemeinuntersuchung zu unterziehen.

Die Epicondylitis.

Im Jahre 1896 berichtete *Bernhardt* über eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie, die sich durch Schmerzhaftigkeit am äußeren Epicondylus humeri, seltener am inneren äußert. Schon vor ihm hatte *Remak* in *Eulenburgs* Realenzyklopädie auf das Leiden aufmerksam gemacht.

Dasselbe geht mit Schmerzen und Schwächegefühl in den Muskeln des Vorderarmes einher. Spontane Schmerzhaftigkeit im Bereiche des Ellbogens kann vorhanden sein. Ganz regelmäßig ist aber eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des lateralen Epikondylus (seltener des medialen) und manchmal auch des Capitulum radii. Das Leiden wird gewöhnlich bei Leuten gefunden, welche die dort ansetzenden Muskeln besonders anstrengen, am häufigsten sind Schlosser, Eisendreher, Wäscherinnen befallen. Auch Frauen, welche Einkaufstaschen vom Markte heimtragen, klagen oft darüber. Bei Tennisspielern habe ich es wiederholt gesehen. Das Leiden ist außerordentlich hartnäckig, hält oft mehrere Monate an, pflegt aber schließlich wieder abzuklingen. *Bernhardt* empfiehlt Umschläge, Pinselung mit Jodtinktur, Galvanisation mit der Anode. Wir haben dieselben Methoden wiederholt angewendet, auch Reizbestrahlungen mit der Quarzlampe. Eine besondere Technik der Quarzlampenbestrahlung hat neuerdings *Frey* (Wien) empfohlen, indem er eine kleine Hautpartie über dem Epikondylus durch Druck anämisiert und aus sehr geringer Entfernung intensiv bestrahlt. Bei der nächsten Bestrahlung wird die Haut verschoben, so daß ein anderer Hautbezirk über dem Epikondylus zu liegen kommt, und neuerlich in gleicher Weise bestrahlt. Er rühmt diesem Verfahren sehr

günstige Wirkung nach. Wärmebehandlung, Heißluft, Glühlicht, Diathermie sind meist ohne Erfolg.

Gütig (Mährisch-Ostrau) empfahl vor mehreren Jahren Röntgenbestrahlungen. Sogar operative Eingriffe wurden vorgenommen, doch wird man dieselben wohl auf die hartnäckigsten Fälle beschränken müssen. Ich habe mich nie dazu entschließen können. Sehr wichtig ist auch Vermeidung der Bewegungen, die zu den Schmerzen geführt haben.

Condylitis tibialis.

Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenkes gehören zu den alltäglichen Erscheinungen. Sie treten sehr oft im Gefolge ausgesprochener Kniegelenkerkrankungen auf, und zwar am häufigsten bei der A. def.

Aber auch ohne solche kommen sie nicht selten vor. Gewöhnlich klagen die Kranken über Schmerzen im Knie, besonders beim Bergabgehen.

Die Untersuchung ergibt eine Druckempfindlichkeit des Condylus medialis tibiae, seltener auch des Femurkondyls.

Das Rö. b. ist meist negativ, es kann jedoch auch periostale Aufrauhung oder Auflagerung zeigen.

In manchen Fällen ist auch das Fettgewebe an der Innenseite des Kniegelenkes druckempfindlich, ja man hat oft den Eindruck, als sei es etwas verdickt. Der Kondylenschmerz kann auch als Teilerscheinung einer Kruralneuralgie oder Neuritis auftreten. Es ist aber auch möglich, daß die Beteiligung des Nerven eine sekundäre ist durch Irradiation vom Periost auf den Nerv.

Das Leiden kann sowohl einseitig als beidseits auftreten.

Therapeutisch verhält sich dieser Zustand sehr ähnlich wie die Epikondylitis. Wo eine Neuritis des Kruralnerven vorliegt, kann neben der stabilen Galvanisation und, wenn die Reizbestrahlung mit der Quarzlampe nicht zum Ziele geführt hat, eine Vakzineurinkur durchgeführt werden.

Styloiditis radii.

An der Speiche kommt eine typische Erkrankung vor, die mit einer schmerzhaften Anschwellung ihres distalen Endes einhergeht. Das Leiden ist oft außerordentlich schmerzhaft und verhindert die Kranken an der Ausübung ihres Berufes. Das Rö. b. zeigt manchmal kleine Periostunebenheiten. In einem meiner Fälle bestand Verdacht auf Lues.

Auch hier sind Schonung, Pinselungen mit Jodtinktur, eventuell Röntgenbestrahlungen zu versuchen.

Eine Erkrankung der benachbarten Sehnen wurde als Tendovaginitis stenosans wiederholt mit gutem Erfolge operiert. Als interessante Komplikation kommt eine Beteiligung des hier abgehenden Hautastes des Nervus radialis vor, die sich durch Parästhesien und eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für Nadelstiche äußert.

Auch an anderen Stellen des Körpers kommt es infolge Reizung des Periostes an Muskelansätzen nicht selten zu heftigen Schmerzzuständen, die dadurch charakterisiert sind, daß sie an gewisse Bewegungen geknüpft sind. Überanstrengungen, und zwar sowohl einmalige als gehäufte, auch Zerrungen durch einmalige außergewöhnliche Beanspruchung können sie verursachen. Solche Stellen sind der Trochanter major, der Darmbeinkamm, der Processus coracoideus; aber auch an anderen Stellen können sie vorkommen. Ich habe diesen Zustand, da er an die Insertionsstellen der Muskeln gebunden ist, Insertionsschmerz genannt. Er ist recht häufig und differentialdiagnostisch wichtig.

Die Erkrankungen der Synchondrosis sacroiliaca (sacroiliac pain).

Dieselben sind ungemein häufig, werden aber oft verkannt. Dafür gibt es einige Spezialisten, welche dieselben vielleicht etwas zu sehr in den Vordergrund rücken und jede Ischias und jeden Fall von Lumbago hierher einreihen möchten. Das wichtigste Symptom sind Kreuzschmerzen, die plötzlich auftreten, oft nach einer leichten Anstrengung, Heben einer kleinen Last, Vornüberbücken usw. Die Schmerzen sind in manchen Fällen im Liegen besonders heftig, in anderen tritt in der Bettruhe eine gewisse Erleichterung ein, doch sind dann manche Bewegungen, wie das Umdrehen im Bett oder ein Versuch, das Bein der kranken Seite über das andere hinüber zu legen, schmerzhaft, ebenso der Versuch, im Sitzen die Beine zu kreuzen, wobei das Bein der kranken Seite über das der gesunden Seite zu liegen kommt. Sehr häufig ist die Kreuz-Darmbeinfuge umschrieben druckempfindlich, manchmal ist auch eine deutliche Schwellung unter der Haut zu fühlen, nur selten ist sie auch zu sehen. Es kann sich um eine Weichteilschwellung handeln, die meist diffus ist, während eine Verdickung des Knochens gewöhnlich scharf begrenzt ist. Im Rö. b. finden sich nicht selten am unteren Ende der Synchondrosis sacroiliaca Zackenbildungen und Auflagerungen verschiedener Größe [1]). Eine Reihe von einschlägigen

[1]) Wir begegnen denselben aber sehr häufig in Fällen, bei denen keine Erkrankung dieser Gegend vorliegt, so daß dieser Befund nur mit Vorsicht zu verwerten ist.

Fällen hat *V. Racz* aus der Abteilung von *A. Strasser* in Wien mitgeteilt. Sehr häufig finden sich ausstrahlende Schmerzen, und zwar sowohl in den Nervus ischiadicus als in den Nervus femoralis. Auch Andeutung von Streckphänomen kann vorhanden sein, ebenso das Kruraliszugphänomen. In einzelnen Fällen kann ein deutlicher Stauchungsschmerz in der erkrankten Synchondrosis sacroiliaca vorkommen. Derselbe ist nur in diesem Sinne zu verwerten und nicht als Zeichen einer zerstörenden Wirbelsäulenerkrankung; jedenfalls spricht er für eine organische, wenn auch meist gutartige Erkrankung der Kreuz-Darmbeinfuge. Auch im Verlaufe der von *Jungmann* beschriebenen statisch-dynamischen Dekompensation ist die Kreuz-Darmbeinfuge oft miterkrankt.

Ätiologisch kommen in erster Linie ak. und chr. Traumen in Betracht (statischer Einfluß), aber auch an Infektionen muß man denken. Die Synchondrosis sacroiliaca ist mit einer Synovialis versehen, wie *Albee* hervorhob. An den typischen polyartikulären Erkrankungen beteiligt sich die Kreuz-Darmbeinfuge allerdings selten. Von amerikanischer Seite wurde eine Subluxation in der Synchondrosis angenommen und sowohl redressierende Manipulationen als langdauernde Ruhigstellung empfohlen.

Der Erfolg solcher Maßnahmen ist natürlich schwer zu beurteilen, da gewiß nicht alle Fälle auf diese Weise geheilt werden und in vielen Fällen auch von selbst wieder eine Besserung eintritt.

Therapeutisch stellen diese Fälle den Arzt vor eine schwere Aufgabe. Sehr häufig führt ein orthopädisches Verfahren zum Ziel. Geeignete Stützapparate wirken manchmal günstig. Oft genügt schon ein Beckengürtel aus Gummi oder Heftpflasterverband. Besteht ein Hängebauch, dann ist eine gutsitzende Bauchbinde anzulegen. Je nach der Ätiologie wird dann medikamentöse oder physikalische Therapie angezeigt sein. Wo rheumatische Ätiologie anzunehmen ist, Thermophor, Schlammpackungen, Diathermie, Solluxlampe u. dgl. Auch Reizbestrahlungen mit der Quarzlampe haben sich oft bewährt. In ähnlichem Sinne wirken örtliche Pinselungen mit Jodtinktur und hautreizende Pflaster. Die Proteinkörpertherapie in ihren verschiedenen Formen kann herangezogen werden. Mit Röntgenbestrahlungen sei man bei Frauen im geschlechtsreifen Alter zurückhaltend, da dadurch Sterilisation herbeigeführt werden kann. Man denke daran, daß bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien, gelegentlich auch der Prostata und bei Nierensteinen die Schmerzen in diese Gegend verlegt werden, was zu diagnostischen Schwierigkeiten führen kann.

Beeinflussung des Beckens durch Hüftgelenkerkrankungen.

Erkrankungen des Hüftgelenkes können sich auf verschiedene Weise am Becken auswirken. Fällt die Erkrankung noch in das jugendliche Alter, dann wird das Größenwachstum des Beckens dadurch verändert. Die kranke Seite bleibt in der Entwicklung zurück, ihre Gestalt wird verändert, es entsteht jene Gestalt, die als koxitisches Becken den Gynäkologen geläufig ist (siehe *Breus* und *Kolisko*). Bemerkenswert ist, daß sich die kranke Beckenhälfte allein in Lordosehaltung stellen kann oder wenigstens in höherem Grade als die gesunde, was sich im Rö. b. an der veränderten Stellung des Schambeines und der ganzen veränderten Gestalt der Symphysis ossium pubis kundgibt. Die Abb. 11 veranschaulicht das sehr deutlich.

Ist das Wachstum jedoch bereits abgeschlossen, dann wird durch eine Beugung im Hüftgelenk eine Vornüberneigung des ganzen Beckens und konsekutive Lordose ausgelöst. Auch eine Vornüberbeugung des ganzen Rumpfes ist nicht selten die Folge. Letzteres ist ganz besonders dann der Fall, wenn durch arthritische Veränderungen oder reflektorische Versteifung der Lendenwirbelsäule die Entstehung einer ausgleichenden Lordose verhindert wird.

Das knöcherne Becken beteiligt sich sehr häufig an Allgemeinerkrankungen des Skelettes. Uns interessiert hier in erster Linie die Osteomalazie und die Ostitis fibrosa. Die Osteomalazie ist schon in Frühstadien mit einer Einschränkung der Abduktion in beiden Hüftgelenken verknüpft und kommt daher auch differentialdiagnostisch sehr oft in Frage. Sehr ähnliche Erscheinungen macht die Ostitis fibrosa. Sie kann zu einer Umformung des Beckens, zur Kartenherzform führen. Auch eine Lordosehaltung ist bei dieser Erkrankung die Regel. Wir haben in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Fällen gesehen, in denen die Ostitis fibrosa in erster Linie das Becken betraf, während das übrige Skelett nur wenig betroffen oder ganz frei war. Auch vorwiegendes Befallensein einer Seite haben wir beobachtet.

Eine sekundäre Beteiligung des Hüftgelenkes ist möglich. So war in einem Falle neben der ausgesprochenen Umformung des Beckens im Sinne der Kartenherzform, bei der der gesamte Beckenanteil der betreffenden Seite nach einwärts verlagert war, noch eine isolierte Vorwölbung der Hüftgelenkpfanne, also eine Protrusion nachweisbar.

In mehreren Fällen war der Gelenkspalt deutlich verschmälert, der betreffende Femurkopf im Vergleich zur anderen Seite vergrößert. Ich kann mir die Entstehung derartiger Veränderungen nur so vorstellen, daß im Verlaufe der Ostitis deformans der Knorpel von den sub-

chondralen Markräumen her ossifiziert wird; da dieser Vorgang in der ganzen Ausdehnung des Femurkopfes gleichmäßig vor sich geht, kommt es zu einer Vergrößerung des knöchernen, im Rö. b. sichtbaren Anteiles des Femurkopfes auf Kosten des knorpeligen. Ich hatte nie Gelegenheit, einen derartigen Befund autoptisch zu erheben; es ist mir auch nicht bekannt, ob dieser Befund in der Literatur beschrieben wurde.

Daß im Verlaufe einer ausgesprochenen Ostitis cystica der Tibia eine Zyste scheinbar bis ins Kniegelenk vordrang und mit demselben kommuniziert, habe ich auch einmal beobachtet. Aus dem Rö. b. ist jedoch nicht erkennbar, ob die Knorpeldecke in dem Falle erhalten war oder nicht. Es ist möglich, daß die Zyste das Gelenk nicht eröffnet hat, sondern die knorpelige Decke intakt blieb. Bei längerem Bestande ist es allerdings nicht wahrscheinlich, daß der Knorpel ohne knöcherne Unterlage sich unversehrt erhalten kann. Nach unserer Erfahrung bei anderen Erkrankungen ist vielmehr ein späterer Durchbruch ins Gelenk wahrscheinlich.

Die Protrusion der Hüftgelenkpfanne.

Im Jahre 1824 beschrieb *Otto* eine Erkrankung des Hüftgelenkes, die dadurch gekennzeichnet ist, daß der Pfannenboden halbkugelig in die Beckenhöhle hereinragt. Der Oberschenkelkopf ist dabei erhalten oder nur wenig verändert und ist dem Boden der Pfanne nachgefolgt. Kopf und Hals des Oberschenkels stecken infolgedessen mit einem größeren Anteil in der Höhle der Hüftgelenkpfanne, die ja vertieft ist, wodurch sich in ausgesprochenen Fällen eine scheinbare Verkürzung der unteren Extremitäten ergibt.

Seitdem wurde eine Anzahl von Fällen dieser Art beschrieben. Als Ursache wurden „anormale Gicht", Tabes, Wachstumsstörung, A. def., Ostitis deformans juvenilis und das statische Moment herangezogen, *Schlagenhaufer* sah die gonorrhoische Infektion als alleinige Ursache dieser Anomalie an. Nach *Henschen* kann sie jedoch durch verschiedene Momente bedingt sein. *Kienböck* konnte als erster die Anomalie im Rö. b. darstellen.

Klinisch finden sich Bewegungsstörungen, und zwar eine sehr hochgradige, manchmal vollständige Aufhebung der Abduktion. Die Rotation ist ebenfalls beschränkt, und zwar die Innenrotation früher und in höherem Ausmaße als die Außenrotation.

Beugung kann lange erhalten bleiben. Es kann jedoch auch zu einer nahezu vollständigen Aufhebung sämtlicher Bewegungen kommen. Meist stellt sich der Oberschenkel im Hüftgelenk in Beuge-

stellung, wodurch sich Vornüberbeugung des Beckens ergibt. Diese kann durch eine Lordose der Lendenwirbelsäule ganz oder teilweise ausgeglichen werden. Sie kann aber auch zu einer schweren Haltungsanomalie führen, indem der Rumpf als ganzer nach vorne übergebeugt wird. Es ist manchmal möglich, die Vorwölbung vom Bauch her zu tasten.

Das Leiden ist viel häufiger, als man nach den verhältnismäßig spärlichen Angaben des Schrifttums annehmen sollte. So haben wir in einem Jahre drei Fälle beobachtet, die von meinem Mitarbeiter *R. Loebel* veröffentlicht wurden. Seitdem haben wir drei weitere Fälle gesehen. Das Rö. b. eines der zuletzt beobachteten Fälle gebe ich hier wieder (Abbildung 84). Die Kranke zeigte äußerlich die Erscheinungen einer A. def.; auch die Anamnese ließ sich in diesem Sinne verwerten. Entzündung oder Trauma waren nicht vorangegangen. Die Bewegungsstörung war, entsprechend dem hohen Grade der Veränderung, eine sehr beträchtliche. Wie ersichtlich, springt der Boden der Pfanne halbkugelig ins Beckeninnere vor, im übrigen ist die Gestalt des Beckens erhalten geblieben, zum Unterschied von der Osteomalazie und Ostitis fibrosa. Der Schenkelkopf hat im großen ganzen seine Form bewahrt; ja das Rö. b. läßt im rückwärtigen Anteil und im Hals noch deutlich die normale Struktur erkennen. Dagegen zeigen sich in dem Bereich des knöchernen Pfannendaches unregelmäßige Aufhellungen und Verdichtungen, also abwechselnd Atrophie und Verdichtung des Knochens. Der

Abb. 84.

Gelenkspalt nur unwesentlich verschmälert, in den Randgebieten Auflagerungen.

Eine bestimmte Ursache für die Entstehung des Leidens konnte in diesem Falle nicht ermittelt werden.

In einem der von *R. Loebel* mitgeteilten Fälle hatte sich die Veränderung im Laufe einer ausgesprochenen pr. chr. P. a. entwickelt. Gonorrhoe war bei der 63jährigen Virgo ausgeschlossen. Trauma war nicht vorangegangen, für eine Erkrankung des Zentralnervensystemes lagen keinerlei Anzeichen vor. Es war also naheliegend, die chr. Entzündung als Entstehungsursache anzunehmen.

Auf Grund unserer eigenen und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen müssen wir annehmen, daß sich die Veränderungen infolge von Trauma, Entzündung und degenerativen Veränderungen dann ausbilden, wenn der Oberschenkelkopf nicht oder nur wenig an der Erkrankung beteiligt ist oder der Atrophie größeren Widerstand entgegensetzt und die Hüftgelenkpfanne vorwiegend Sitz der Erkrankung ist. Die Entstehung der Anomalie haben wir uns so vorzustellen, daß an der Gelenkfläche des Pfannenbodens ein Abbau des Knochens stattfindet, dem an der abgewendeten Seite, also gegen das Beckeninnere zu, ein Anbau entspricht. Handelt es sich um einen exsudativen Prozeß, dann kann der Druck des Exsudates die Veranlassung zu diesem Vorgang abgeben. Fehlt aber ein solches, dann ist es der Schenkelkopf selbst, der diese Wirkung ausübt, vorausgesetzt natürlich, daß die Belastung nicht ausgeschaltet war. Da es sich aber meist um Erkrankungen handelt, bei denen die Kranken nicht ans Bett gefesselt waren, sondern ihren täglichen Verrichtungen noch nachgehen konnten (A. def., pr. chr. P. a.), bringt diese Auffassung keine Schwierigkeit mit sich.

Eine Therapie der einmal entstandenen Anomalie gibt es nicht. Stets ist das Grundleiden zu behandeln, wo ein solches auffindbar ist. Prophylaktisch könnte bei entzündlichen Erkrankungen des Hüftgelenkes die Extension wirken, doch wird man sich bei der Seltenheit des Leidens in der Therapie wohl selten von diesem Gesichtspunkte allein leiten lassen. In dem schon erwähnten, von *Loebel* mitgeteilten Falle wurden die Beschwerden durch Radiuminhalation günstig beeinflußt, ein Beleg dafür, daß nicht nur die objektiven, im Röntgenbild nachweisbaren Veränderungen, sondern auch die durch das Grundleiden bedingten Reizzustände der Weichteile, besonders der Synovialis und des Periostes, für die Erklärung der Schmerzen und Bewegungsstörungen heranzuziehen sind.

Das schnellende Knie, der schnellende Finger, die schnellende Hüfte.

Eine sehr auffällige Erscheinung, die manchmal an Gelenken beobachtet wurde, äußert sich darin, daß in irgend einer Phase einer gewollten Bewegung eine Hemmung eintritt, nach deren Überwindung der Rest der gewollten Bewegung ruckartig durchgeführt wird.

Das schnellende Knie (auch schnappend, federnd genannt) entsteht entweder ohne äußeren Anlaß, oder im Anschluß an eine Verletzung, ferner infolge von Exostosen (nach *Küttner* und *Liebig* i. Handb. d. Chir. u. Orth., Bd. XIX). In leichteren Fällen ist spontane Heilung möglich, therapeutisch wird längerdauernde Fixation und in schweren Fällen Operation vorgeschlagen. Namentlich dann, wenn eine Verletzung des Meniskus als Ursache der Störung vorliegt und sich seine Entfernung als notwendig erweist. Einschlägige Fälle wurden mehrfach beschrieben *(Riedl, Ostrovsky)*.

Der schnellende Finger (siehe *Friedrich* in Bruns-Garrés Handb. d. prakt. Chir., Bd. II).

Bei Flexions- und Extensionsbewegungen, manchmal aber nur bei einer derselben, tritt immer in demselben Stadium der Bewegung eine plötzliche, meist unter einem Ruck erfolgende Hemmung ein, die durch eine schnappende Bewegung überwunden werden kann, wobei der Rest der beabsichtigten Beugung oder Streckung rasch „schnellend" durchgeführt wird.

Als Ursache derselben wurde eine Tendinitis callosa chirurgisch-autoptisch festgestellt. Bei frischen Fällen wird Massage, in älteren operatives Vorgehen empfohlen.

Die schnellende Hüfte (siehe *Hoffa* und *v. Bruns* in v. Bruns-Garré-Kuttners Handb. d. prakt. Chir., Bd. V, S. 650).

Das Leiden wird zurückgeführt auf ein Überschnellen eines Teiles des *Maissiat*schen Streifens, des Tractus cristofemoris, über den Trochanter major, wobei ein hörbares Geräusch entsteht. Die Ätiologie ist nicht einheitlich. In manchen Fällen ist ein Trauma vorangegangen. Es gibt auch eine willkürliche Form, die keine praktische Bedeutung hat. Es kann „erlernt" werden und wurde bei zweifellos Hysterischen gefunden.

Das Geräusch entsteht nur bei aktiven Bewegungen und Anspannung der Gesäßmuskulatur. Meist sind die Beschwerden gering. Zuweilen lästige Schmerzen, wodurch der Gang behindert und Hinken verursacht wird. Meist ist eine Behandlung überhaupt nicht erforderlich.

Wenn auch in den meisten Fällen das Schnellen der Gelenke auf die beschriebenen Ursachen zurückzuführen ist, so habe ich ähnliche Erscheinungen wiederholt in Fällen von Gelenkerkrankungen gesehen und mir dabei vorgestellt, daß Unebenheiten und Inkongruenz der Gelenkfläche, die auf verschiedene Weise zustande kommen, zur Entstehung der Bewegungsstörung beitragen können. In einem oder dem anderen Fall hat eine darauf gerichtete Therapie (Heißluft, Schlammpackungen) Besserung gebracht.

Bei A. def. ist daran zu denken, daß durch Abschleifung von Unebenheiten eine Selbstheilung eintritt. Schließlich kann zunehmende Bewegungsstörung dazu beitragen, die durch das Schnellen verursachten lästigen Empfindungen auszuschalten.

Ischias und Kruralneuralgie bzw. Neuritis.

Die Beziehungen von Gelenkerkrankungen zu Ischias und der Kruralneuralgie wurden wiederholt betont. Sie haben hauptsächlich bei Erkrankungen der Wirbelsäule, des Hüftgelenkes und der Kreuz-Darmbeinfuge diagnostische Bedeutung. Während Ischias häufig diagnostiziert wird, sind die Ansichten über das Vorkommen der Kruralneuralgie bzw. Neuritis geteilt. Sie wird von Neurologen als selten bezeichnet, während S. *Wassermann* meiner Ansicht nach mit Recht auf ihre Häufigkeit hingewiesen und ein Überstreckungssymptom als charakteristisch beschrieben hat. Sie kommt selbständig vor und als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen. Die wichtigsten Symptome sind Schmerzen sowohl spontan, als auch beim Gehen, namentlich Abwärtsgehen. Manchmal findet sich eine Überempfindlichkeit der Muskulatur, gelegentlich Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophie, Abschwächung der Sehnenreflexe als Zeichen einer Neuritis. Ein leicht festzustellendes Symptom der Überempfindlichkeit ist das von uns so genannte Kruraliszugphänomen. Wir prüfen es in der Weise, daß wir den Kranken auf den Bauch legen und den Unterschenkel nach oben zu bewegen. Mit zunehmender Beugung im Kniegelenk tritt ein je nach Schwere der Erkrankung verschieden stark empfundener Schmerz in der Muskulatur an der Vorderseite des Oberschenkels auf, der als Dehnungsschmerz ähnlich dem *Lasègue*schen Zeichen aufzufassen ist. Bei Ischias tritt bei derselben Untersuchung ein Schmerz rückwärts am Oberschenkel auf.

Zusammenfassende Bemerkungen zur Ätiologie.

Während man früher bestrebt war, eine möglichst einheitliche Entstehungsursache der Krankheit aufzufinden, besteht in neuerer Zeit das Bestreben, das Zusammenwirken mehrerer ätiologischer Faktoren zu betonen (*v. Bergmann, van Breemen, Payr, J. Bauer, Crowe* u. a.).

Man pflegt die zu Erkrankungen führenden Schädlichkeiten in endogene, d. h. die im Körper selbst gegebenen, und in exogene, durch äußere Einwirkungen herbeigeführte einzuteilen.

1. Endogene Ursachen (Erblichkeit und Konstitution).

a) Das heredofamiliäre Auftreten von Gelenkerkrankungen. Wir begegnen demselben sehr häufig; bei den einzelnen Krankheiten wurde schon darauf hingewiesen. Die in der Literatur angegebenen Verhältniszahlen über das Vorkommen derselben schwanken ungemein. Soweit die chr. Gelenkerkrankungen in Betracht kommen, wurde das Material unserer Abteilung von *M. Meyer* zusammengestellt.

Das erbliche Moment kann in verschiedener Weise in Erscheinung treten.

1. Vererbung einer Allgemeinerkrankung, von der die Gelenkerkrankung nur eine Teilerscheinung ist, z. B. Hämophilie, Tbc. Es ist hier also nicht die Veranlagung zu einer Gelenkerkrankung im engeren Sinne des Wortes; nur in einer gewissen Zahl vom Hundert (z. B. etwa einem Viertel der Fälle von Hämophilie) kommt es zur Gelenkerkrankung.

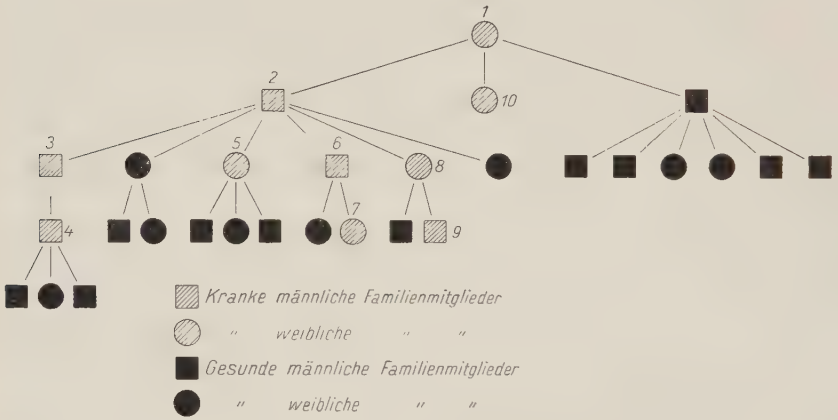
2. Das familiäre Auftreten des akuten Gelenkrheumatismus. Hier haben wir es mit der erblichen Veranlagung zu einer Erkrankung zu tun, bei der die Gelenkerkrankung im Vordergrund steht, aber mit wichtigen Affektionen anderer Organe in eine Reihe zu stellen ist, die gelegentlich sogar gänzlich das Krankheitsbild beherrschen (Chorea, Iritis, Endokarditis). Es sei hier an die neuere Krankheitsforschung erinnert, welche das infektiöse Moment beim ak. Gel. rh. in den Vordergrund stellt.

3. Vererbung der Veranlagung für bestimmte Gelenkerkrankungen, z. B. die pr. chr. P. a. Verhältnismäßig häufig finden wir die Erkrankung bei mehreren Geschwistern, Mutter und Tochter, Tante und Nichte. Sehr bekannt ist das familiäre Auftreten der *Heberden*schen Knoten mit P. a. def. Von *H. Schlesinger* wurde das heredofamiliäre Auftreten des Hydrops art. intermittens beschrieben. Auch die Neigung zu Gelenkerkrankungen verschiedener Ätiologie in einer Familie ist nicht selten.

4. Lokalisierte Krankheitsbereitschaft bestimmter Gelenke oder Gelenkgruppen zu einer bestimmten Erkrankung, z. B. Osteochondritis coxae juvenilis. Familiäres Auftreten derselben wurde in der Literatur

mehrmals beschrieben. Ein sehr interessantes Beispiel hat *H. Kaiser* aus unserer Abteilung mitgeteilt. In derselben Familie waren zehn Fälle, auf vier Generationen verteilt, betroffen. Der Stammbaum dieser Familie sei hier wiedergegeben (Abb. 85). Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Arbeit *Kaisers* im W. Arch. f. inn. Med., Bd. XVI, 1928, verwiesen. In diesem Zusammenhang verdient auch das Auftreten der A. def. in demselben Organ (z. B. Wirbelsäule) bei Geschwistern Erwähnung. Während wir es hier mit der Disposition eines bestimmten Gelenkes zu einer bestimmten Krankheit zu tun haben, kann es sich auch um vererbte Krankheitsbereitschaft eines Gelenkes überhaupt

Abb. 85.



handeln, die zu verschiedenartigen Erkrankungen oder Anomalien führen kann.

So sahen wir bei Mutter und Tochter Erkrankung des rechten Hüftgelenkes. Bei beiden fand sich ein Os acetabuli. Bei der Mutter eine schwere A. def. Da sie angibt, schon in der Jugend schlecht gegangen zu sein, ist es möglich, daß dieselbe als Folgezustand einer Osteochondritis juv. aufzufassen ist. Bei der Tochter zeigt dasselbe Hüftgelenk eine kongenitale Hüftgelenkluxation, die im Alter von $1^1/_2$ Jahren operativ behandelt worden war.

5. Vererbung im Sinne einer familiären Diathese (Arthritismus).

b) Die Bedeutung der Konstitution. Bei der Erörterung der Konstitutionstypen und ihrer Beziehungen zur Pathologie haben die Gelenkerkrankungen und die Gicht immer eine große Rolle gespielt. Das diesbezügliche Schrifttum ist unübersehbar. Einige kurze Hinweise sollen genügen.

A. Hoffmann bezeichnet als chr. Rheumatismus eine chronische, mit Schmerzen ohne ausgesprochene Veränderungen beginnende, ohne Fieber, ohne Neigung zur Eiterung fortschreitende Erkrankung, die schließlich zu fortschreitenden bindegewebigen Neubildungen, den sogenannten Schwielen, führt und dadurch die schwersten Veränderungen in den Gelenken hervorrufen kann. A. def. kann ein Endstadium desselben sein. Ätiologisch kommen Infektionen, Verletzungen, andauernde Ruhigstellung und konstitutionelle Momente in Betracht. Vergesellschaftung mit anderen Konstitutionsanomalien ist selten, am ehesten noch mit der Gicht.

Eine große Rolle spielen die Gelenkerkrankungen, namentlich die Gicht in der Lehre von den Diathesen. Darunter versteht man einen Zustand, der unter normalen oder wenig vom Normalen abweichenden Lebensbedingungen zur Krankheit führt. Die Franzosen haben als Arthritismus eine krankhafte Veranlagung bezeichnet, die zu Gicht, Diabetes, Fettsucht führt, aber auch eine ganze Reihe von anderen Erscheinungen, wie Neigung zu Hauterkrankungen, Neuralgien, Migräne, Steinbildung usw. in sich begreift. Der ursprünglich ziemlich scharfe Begriff wurde ins Uferlose erweitert. Eine Herabsetzung des Stoffwechsels, relentissement de la nutrition *(Bouchard)*, liegt diesen Erkrankungen zugrunde, es ist eine Begleiterscheinung der Zivilisation und des Wohllebens *(Mendelssohn)*.

Nervöse Einflüsse sind von großer Bedeutung (neurohumorale Theorie von *Lancereaux* und *Grandmaison*). Die humorale Azidität spielt in diesen Erörterungen und auch in der Auffassung vieler Laien eine große Rolle. *Aschner* steht diesen Anschauungen sehr nahe, ja er geht in vieler Hinsicht noch weiter als die französischen Autoren. Die Unterschiede zwischen den einzelnen „rheumatisch-gichtischen" Erkrankungen fallen dabei vollständig weg.

Llewellyn fand beim „Rheumatismus" einen Fundamentaldefekt in der Anpassung an äußere Einflüsse, speziell Temperaturwechsel und Feuchtigkeit, ferner eine chr. Suboxydation mit einer konsequent subnormalen Körpertemperatur und Retention unvollkommen oxydierter Produkte; er fand die Haut ungenügend (defective) in ihrer Funktion. Die Gewebe rheumatischer Personen sollen eine geringere Affinität zum O_2 haben. Alle diese Erscheinungen einer ungenügenden Funktion stehen mit ungenügenden neuroendokrinen Funktionen in Zusammenhang.

Was die Veranlagung zu einzelnen Erkrankungen anlangt, haben *Wiesel* und seine Schüler für den ak. Gel. rh. den hypoplasti-

schen Habitus in den Vordergrund gestellt, wobei in ihren Erörterungen die mangelhafte sexuelle Differenzierung eine große Rolle spielt, sowie die Neigung zu sonstigen endokrinen Anomalien. *R. Schmidt* bezeichnet den ak. Gel. rh. als einen „Zweig am Stamme der Asthenia congenita". Er fand unter den jugendlichen Kranken auffallend häufig den Typus der Phthisiker und positive Perkutanreaktion.

Von der pr. chr. P. a. meint *J. Bauer*, daß man über den allgemeinen Status degenerativus nicht hinauskomme. Neuropathen seien äußerst häufig, Gicht, Diabetes, Fettsucht in der Familie, Migräne, Asthma, Ekzeme, Psoriasis, Konkrementbildungen u. a. in der Anamnese sei etwas durchaus Häufiges. Wie man sieht, eine Annäherung an den Arthritismus. Eine ähnliche Äußerung finden wir auch bei *Pribram*.

Payr hinwieder, der sich in erster Linie mit der A. def. befaßt, zählt die Arthritiker zu den Hyperplastikern; in der Vererbung überwiegt der athletische und plethorisch-pyknische Habitus; es besteht eine Parallele mit der Arteriosklerose. Das frühzeitige Altern des Organismus zeigt sich in dem beschleunigten Verschleiß der Gelenke.

Dazu ist zu bemerken, daß die Konstitutionstypen durchaus nicht so fest abgrenzbar sind, als es nach den Äußerungen der einzelnen Autoren der Fall sein müßte, auch sind sie wohl nicht unwandelbar. Außer der Konstitution spielen Einflüsse der Rasse und der geographischen Lage, der Ernährung und sonstigen Lebensweise eine große Rolle. Wie *van Breemen* bemerkt, hat die Gesamtheit der „rheumatisch-gichtischen" Erkrankungen in den verschiedenen Ländern durchaus nicht den gleichen Charakter.

Die Annahme einer besonderen Diathese, wie sie unter der Bezeichnung „Arthritismus" zusammengefaßt wurde, fand vielfachen Widerspruch.

Gudzent lehnt sie auf Grund einer kritischen Bearbeitung von *Seckel* sowie eigener Untersuchungen vollständig ab. Darnach besteht auch die ursprüngliche Trias, Gicht-Fettsucht-Diabetes, nicht zurecht. Weder persönlich noch heredofamiliär sei die Gicht häufiger, als es der Frequenz dieser Krankheiten entspricht, mit Diabetes und Fettsucht vergesellschaftet. Die Gicht hat daher aus der Trias auszuscheiden. Auch die Beziehungen zur Steinbildung sind zweifelhaft. Der von *Bouchard* behauptete verlangsamte Stoffwechsel kann nach den heutigen Kenntnissen von der Pathogenese dieser Erkrankungen nicht als einigendes Band, das die Trias verbindet, angesehen werden.

Im wesentlichen hat *Gudzent* zweifellos recht. Doch ist es möglich, daß in Frankreich und England andere Typen der „rheumatisch-gichtischen" Erkrankungen überwiegen. Wie ich mich durch Verkehr mit zahlreichen ausländischen Ärzten überzeugen konnte, ist in England und Amerika, wahrscheinlich auch in Frankreich, die echte Gicht nicht so verbreitet, wie allgemein angenommen wird. Die jüngst durchgeführte statistische Erhebung in England zeigt zumindestens, daß die Gicht in den verschiedenen Teilen Englands nicht gleich häufig auftritt. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß die arthritische Diathese vielfach einer falschen Zuordnung der Fälle ihre Entstehung verdankt, da allenthalben vieles als Gicht diagnostiziert wurde, was nicht dazu gehört. Wenn wir jedoch die Neigung zu Lumbago, Ischias, gewisse Typen der A. def., Arteriosklerose und manche Hauterkrankungen an deren Stelle setzen, so kommen wir doch zu einem Gesamtbild, das mit dem ursprünglichen Arthritismus gewisse Verwandtschaft aufweist, und so ähnelt das Bild vielmehr der Auffassung *Payrs*, der im Arthritiker den plethorisch-athletischen Habitus sieht.

Die pr. chr. P. a., den ak. und sek. chr. Gel. rh. möchte ich aus diesen Beziehungen ausschalten.

Die irrtümliche Zuordnung der pr. chr. P. a. zum Arthritismus-Begriff hat in praktischer Hinsicht geradezu schädlich gewirkt, indem Nahrungsbeschränkung, Enthaltung von Fleisch und eiweißreicher Kost, die bei vielen Kranken aus der Gruppe des Arthritismus gewiß angezeigt sind, auch für die genannten Krankheiten in diesen Fällen empfohlen wurde. Gerade bei der pr. chr. P. a. und vielen Infektarthritiden ist aber kräftige Ernährung angezeigt; die diätetischen Vorschriften decken sich viel mehr mit denen bei Tbc. als mit denen bei der Gicht. Und so ist denn aus dieser Verwirrung, die durch mangelhafte Krankenbeobachtung und kritiklose Übernahme des Arthritismus-Begriffes entstanden ist, zahlreichen Kranken Schaden erwachsen.

Auch die Zuordnung der „Rheumatiker" zum Status hypoplasticus, lymphaticus, asthenicus *(Wiesel, Hammerschlag, R. Schmidt)* ist mit Vorsicht aufzunehmen. Soviel ich weiß, fehlen bisher Kontrolluntersuchungen an Gesunden. Es wurde bekanntlich wiederholt behauptet, daß in der Nachkriegszeit Kümmerformen unter der heranwachsenden Jugend an Häufigkeit zugenommen haben. Sie sind eine Folge der schlechten Ernährungsverhältnisse. Es wäre also möglich, daß die ganze Altersklasse, der ein großer Teil dieser Kranken zugehört, in einem höheren Prozentsatz, als der Norm entspricht, die Stigmen einer unvollständigen oder verspäteten Entwicklung auf-

weisen. Auch wäre mit der Möglichkeit zu rechnen, daß junge Leute, die einen Herzfehler nach einem ak. Gel. rh. davongetragen haben, in ihrer Entwicklung zurückblieben. Aber auch abgesehen davon, ist vor einer Verallgemeinerung zu warnen, sehen wir doch zahlreiche kräftig entwickelte Menschen am ak. Gel. rh. erkranken. Die Frage bedarf also noch weiterer Klärung.

Die Annahme *Reiters*, daß die tbc. Infektion den Boden für den ak. Rheumatismus vorbereitet, also den Körper in dieser Hinsicht sensibilisiert, ist gewiß sehr interessant, doch sind seine Argumente durchaus nicht überzeugend.

Sehr bemerkenswert sind die Feststellungen *Payrs*, daß nicht nur der Verlauf von Erkrankungen, sondern auch die Reaktionen auf Verletzungen, z. B. Gelenkblutungen, weitgehend von der Konstitution beeinflußt werden. Auch funktionelle Prüfungen der konstitutionellen Reaktionsweise auf Reize wurden versucht. So prüften *Spiro* und *Planner* das Verhalten der eosinophilen Blutzellen auf Schwefelinjektionen. Im Gegensatz zum Normalen trat nach der Injektion bei Arthritikern Eosinophilie auf. Ihre Versuche haben mich nicht überzeugt.

Aber nicht nur die angeborene Bereitschaft zu Erkrankungen, auch die erworbene spielt eine große Rolle. Neigung zu gewissen Erkrankungen ist in verschiedenen Abschnitten des Lebens eine sehr verschiedene. Lebensverhältnisse, Ernährung, Nahrungsschäden, überstandene Krankheiten, Überanstrengung können den Körper, der von Haus aus widerstandsfähig war, für Erkrankungen empfänglich machen.

Der Bedeutung der endokrinen Drüsen, der Stoffwechselanomalien und nervöser Einflüsse wurde bereits gedacht, ich brauche daher an dieser Stelle nicht auf dieselben einzugehen.

2. Exogene Faktoren.

Die Bedeutung äußerer Einflüsse für die Krankheitsentstehung wurde schon bei den einzelnen Erkrankungen entsprechend gewürdigt. Allgemein klimatischen Verhältnissen, feuchter Wohnung, Berufsschädigungen, besonders aber Kälteschädigungen, Traumen, Überanstrengung, Unterernährung wird sowohl in den einzelnen Geschichten unserer Kranken, als auch in der allgemeinen Betrachtungsweise nicht nur in Laienkreisen, sondern auch im Schrifttum eine große Bedeutung zugesprochen.

Dazu kommt noch als eine der häufigsten Krankheitsursachen die Infektion.

Nur einige Punkte sollen hier nochmals hervorgehoben werden. Die Bedeutung der Kälteschädigung als Krankheitsursache hat stets eine sehr wechselnde Beurteilung erfahren. Ich erinnere an die heroischen Selbstversuche *Chodounskys*, der zu einem vollständig ablehnenden Standpunkte kommt. Soweit der ak. Gel. rh. in Betracht kommt, wurde schon in dem betreffenden Abschnitte erwähnt, daß die Kälte als auslösendes Moment vielleicht bestimmend für die erste Lokalisation des Gelenkleidens in Betracht kommen kann. Ihre Bedeutung scheint viel größer zu sein für die Entstehung des Muskelrheumatismus und die Neuritiden. Dafür sprechen unsere Kriegserfahrungen. Wir sahen eine Unzahl von Kriegsteilnehmern, welche die schwersten Erfrierungen erlitten hatten, die zum Verlust der Extremitäten führten. Sie hatten keinen Gelenkrheumatismus bekommen. Wohl aber sahen wir ungemein zahlreiche Fälle von schwersten refrigeratorischen Myalgien, auf welche die von *Schade* vorgeschlagene Bezeichnung „Gelose" gewiß anzuwenden ist. Dieselben hatten auch eine große Neigung zu chr. Verlauf. Im Verhältnis dazu war die Anzahl der Erkrankungen an ak. Gel. rh. und pr. chr. P. a. nicht besonders groß. Absolut genommen, waren auch diese Krankheiten zahlreich genug vertreten, aber wohl kaum relativ in Anbetracht der großen Anzahl von Kriegsteilnehmern. In ähnlicher Weise äußert sich auch *Jochmann*.

Direkte Kälteschädigungen der Gelenke sind, wie es scheint, selten, aber sie kommen vor, und zwar hatte ich den Eindruck, daß es sich um besonders torpide, chr. verlaufende Fälle handelt. *Manteuffel* konnte im Tierversuch durch Kälteeinwirkung Veränderungen im Sinne einer A. def. erzeugen.

Die Reaktion der Gewebe auf Kälte ist individuell sehr verschieden.

Auf eine besondere, nur bei einer kleinen Zahl vom Hundert zu beobachtende lokale Reaktionsweise auf Kälte möchte ich kurz hinweisen. Bei manchen Menschen tritt nach Auflegen eines mit Billrothbatist umwickelten Eisstückchens durch etwa zehn Minuten am nächsten Tag eine entzündliche Rötung der Haut ein, die mit Schmerzen verbunden ist und mehrere Tage anhält. Auch die darunterliegende Muskulatur ist druckempfindlich und etwas rigid. Bemerkenswert ist die ausgesprochene Latenz, indem die Erscheinung, die ich als Spätreaktion bezeichnet habe, erst nach 24—48 Stunden auftritt. Unter zahlreichen untersuchten Personen habe ich die Erscheinung nur dreimal finden können. Wenn die Gelenke auch nicht Gegenstand der Untersuchung waren, so hat die Reaktion doch insofern ein Inter-

esse, als sie uns die individuelle Verschiedenheit der Reaktionen auf äußere Einflüsse vor Augen führt.

Der Einfluß ak. und chr. Traumen wurde bereits wiederholt erwähnt. Unter letzteren spielt die Belastung eine besondere Rolle (siehe Seite 369). Nahrungsschäden, sowohl Unter- als Überernährung, vielleicht auch qualitativ fehlerhafte Nahrung, indem einzelne Nahrungsstoffe im Übermaße, andere wieder in ungenügender Menge zugeführt werden, sind zu erwägen. Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch für Gelenkerkrankungen Avitaminosen in Betracht kommen, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt, wenn wir von der Beteiligung der Gelenke beim Skorbut absehen.

Als eine der wichtigsten Krankheitsursachen ist gewiß die Infektion anzusehen. Die Auffassungen über die Wirkungsweise derselben sind sehr verschieden. In der Mehrzahl der Fälle haben wir es unzweifelhaft mit bakteriellen Metastasen zu tun. Für manche Erkrankungen wurden Toxinwirkungen und anaphylaktische Reaktionen angenommen, besonders für den ak. Gel. rh. Eine ganz besondere Rolle spielt in dieser Hinsicht die fokale Infektion, die namentlich in den angelsächsischen Ländern die Erörterungen vollständig beherrscht. Von dem Munde aus werden die Bakterien in den Körper ausgeschwemmt oder deren Toxine, von hier aus werden die anaphylaktischen Reaktionen ausgelöst.

Die Anaphylaxie wurde, wie schon ausgeführt wurde, auch für den Ausbruch des ak. Gichtanfalles verantwortlich gemacht.

Damit ist jedenfalls nur ein Teil des Krankheitsgeschehens zu erklären. Für das Problem der Harnsäureablagerung, der Gewebsschädigungen und der sich anschließenden Folgezustände reicht sie nicht aus.

Manche Autoren stellen Veränderungen der Zirkulation in den Vordergrund *(Schulhof, Pemberton)*. Schlechte Durchblutung, Neigung zur Vasokonstriktion sind Vorbedingungen der Erkrankungen. Dem stehen andere Beobachtungen entgegen, daß gerade so gut durchblutete Organe, wie das Knochenmark der Epiphysen *(Lexer)*, eine bevorzugte Lokalisation für die Ansiedlung von Erregern abgeben. Es wäre eher möglich, daß die schlechte Durchblutung, die kapillarmikroskopisch beobachtet wurde, schon eine Folge der Erkrankung ist, ganz abgesehen davon, daß die Methode uns ja nicht das eigentlich erkrankte Gebiet zugänglich macht, in welchem zumindest bei den infektiösen Gelenkerkrankungen eher Hyperämie als Anämie besteht.

Ich habe die Empfindung, daß diese Anschauung namentlich in der von *Schulhof* vorgebrachten Fassung mehr für die Myalgien, vielleicht auch Neuralgien Geltung hat. Bei diesen spielt, wie schon angedeutet wurde, auch die Kälteschädigung eine größere pathogenetische Rolle als bei den Gelenkerkrankungen.

Da Gefäßreaktionen im Verlaufe der allergischen Zustände eine große Rolle spielen, könnte auch dieser Vorgang in den Kreis der Betrachtung einbezogen werden. Interessant, daß es Sensibilisierungen nicht nur gegen Bakterienwirkungen, sondern auch gegen physikalische Einwirkungen gibt. So kann nach schweren Infektionen Überempfindlichkeit gegen Lichtwirkungen und Kälteschädigungen zurückbleiben. Diese Einwirkungen führen meist nur zu unangenehmen Sensationen, vasomotorischen Störungen und leichten Temperaturerhöhungen und nicht zu ausgesprochenen Rückfällen der Erkrankung. Man bekommt da den Eindruck, als sei die Reizschwelle für die sensiblen Nerven und das vegetative System, speziell die Vasomotoren, herabgesetzt. Aber auch an direkte Sensibilisierung für physikalische Reize durch Bakterien, Stoffwechselprodukte oder alimentäre Schädigung wäre zu denken. Da die Versuche, die Gelenkerkrankungen auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, in den meisten Fällen versagen, sind wir dazu gekommen, das Zusammenwirken mehrerer ätiologischer Faktoren anzunehmen. Damit eine Infektion zur Erkrankung führt, muß die Krankheitsbereitschaft vorhanden sein. Sie kann durch Erblichkeit, durch Überanstrengung oder Kältewirkung gegeben sein. Damit an eine leichte Verletzung eine Gelenkentzündung sich anschließt, muß eine abnorme Reaktionsweise, die konstitutionell bedingt ist, vorhanden sein. Auch erworbene Veränderungen, z. B. infolge von Rachitis und Osteomalazie, können für die Entstehung degenerativer Vorgänge im Knorpel die Veranlagung schaffen.

Therapeutische Übersicht.

Verhütung und Bekämpfung.

Der größte Teil der Gelenkleiden gehört in jene Gruppe von Erkrankungen, die gewöhnlich unter dem Titel „Rheumatismus“ zusammengefaßt werden. Man ist sich erst in den letzten Jahrzehnten der wirtschaftlichen Bedeutung derselben bewußt geworden. Sie belasten nicht nur Krankenkassen und Versicherungsanstalten, sondern auch die Allgemeinheit ganz außerordentlich, da ein großer Teil der Insassen von Siechenhäusern und Versorgungsanstalten sich aus Kranken dieser Art zusammensetzt. In letzter Zeit hat sich nament-

lich in England das Interesse für das „Rheuma“ geregt, von der International society med. of Hydrology wurde ein Komitee zur Bekämpfung der rheumatischen Erkrankungen gegründet, mit ähnlichen Tochterinstituten in allen zivilisierten Staaten. Das englische Gesundheitsministerium hat eine Sammelforschung über die Schäden eingeleitet, welche den Versicherungsanstalten durch die rheumatischen Erkrankungen erwachsen. Es ergab sich, daß dieselben ungefähr gleich große wirtschaftliche Schäden veranlassen wie die Tbc. Ihre wirtschaftliche Bedeutung ist bedingt durch ihre Häufigkeit, die lange Dauer, die durch sie veranlaßte langjährige Invalidität und oft vollständige Hilflosigkeit. Dabei ist das individuelle Elend, das jahre- und jahrzehntelange Berufsunfähigkeit mit sich bringt, die oft außerordentlich quälenden Schmerzen, an welchen die Kranken leiden, noch nicht bedacht.

Während man die systematische Bekämpfung von Tbc., Krebs, der Geschlechtskrankheiten, des Alkoholismus, der Säuglingssterblichkeit längst energisch betreibt, ist, was die rheumatischen Erkrankungen anlangt, noch nichts geschehen.

Der Unterricht auf diesem Gebiete ist durchaus mangelhaft; der Student bekommt diese Kranken nur selten zu sehen, in den Kliniken werden sie ungern aufgenommen und behandelt, und so kommt es, daß die Mehrzahl der Ärzte zunächst nur wenig davon weiß; und der junge Arzt, der seine Ausbildungsstätte verlassen hat, sieht sich in der Praxis einer Fülle von Erkrankungen gegenüber, von denen er nie etwas gehört hat. Man kann daher nicht von ihm verlangen, daß er sich mit der Analyse derselben befaßt, und die Folge davon ist eine schablonenmäßige, rein symptomatische Behandlung, die Arzt und Kranken gleich unbefriedigt läßt. Das ist die Ursache, daß viele Scharlatane und Laien, die sich mit mehr Sorgfalt auf diese Kranken einstellen, allerdings oft nur einseitig von einem bestimmten therapeutischen Gesichtspunkte aus ungeheueren Zulauf und manchmal auch therapeutische Erfolge aufweisen können.

Es fehlen auch Spezialanstalten, die jedem dieser Kranken ein Bett und sachgemäße Behandlung sichern.

Wie *Zimmer* (Berlin) in einer statistischen Bearbeitung dieser Frage erheben konnte, hat ein Rheumatiker viel weniger Aussicht, einen Platz in einem Spital zu bekommen, als eine Tbc. Die Geldsummen, die für Rheumatiker ausgegeben werden, stehen hinter den gegen die Tbc. aufgewendeten weit zurück.

Durch die Tätigkeit des internationalen Komitees zur Rheumabekämpfung ist nun tatsächlich die allgemeine Aufmerksamkeit auf

diese brennende Frage hingelenkt worden. Es ist zu erwarten, daß mit der Zeit spezielle Heilanstalten geschaffen werden, wie wir sie für Tbc., Geisteskranke, Geschlechtskranke usw. schon längst haben. Und dann werden auch genügend Ärzte Gelegenheit haben, sich auf diesem Gebiete spezialistisch auszubilden. Inzwischen setzt eine rege Fortbildungstätigkeit ein, in Kursen, klinischen Vorträgen, Seminaren werden diese Erkrankungen viel ausgiebiger erörtert als noch vor kurzer Zeit. Auch die Forschung hat einen Anstoß bekommen und befaßt sich sehr eingehend mit den einschlägigen Fragen.

Es wurde ferner angeregt, eine Fürsorgetätigkeit einzurichten, welche den Kranken in ähnlicher Weise zu betreuen hat, wie dies bei der Tbc. schon geschieht. Besonders den Krankenkassen fällt eine sehr wichtige Aufgabe in dieser Hinsicht zu.

Berufsberatung, Schularzttätigkeit, Wohnungsämter wären in den Dienst der Sache zu stellen.

Es ist einleuchtend, daß die Hebung des Volkswohlstandes, die Förderung der Wohnungshygiene geeignet sind, die Zahl der rheumatischen Erkrankungen herabzusetzen, denn allgemein wird feuchter, dunkler Wohnung und Überfüllung eine große Bedeutung in dieser Hinsicht zugesprochen. Vielleicht ist der in den letzten Jahrzehnten beobachtete Rückgang der Frequenz des ak. Gel. rh. auf die allgemeine Besserung der Lebensverhältnisse zurückzuführen. Die Hebung der Zahnpflege in Schulen und Krankenkassen dürfte sich mehr auf dem Gebiet der chr. Gelenkerkrankungen und rheumatoider Zustände auswirken.

Sehr wichtig ist eine genügende Aufklärung der Bevölkerung. Auch in dieser Hinsicht ist in den letzten Jahren viel geschehen, und das hat zur Folge, daß diesen Erkrankungen mehr Beachtung geschenkt wird, da man die möglichen Folgen kennen gelernt hat und daher die ärztlichen Ratschläge eher befolgen wird. Noch vor wenigen Jahren begegnete man wenig Verständnis, wenn man Rheumatismuskranken Entfernung der Tonsillen oder Behandlung der Zähne anriet. Diesbezüglich ist es viel besser geworden.

Die Kranken werden sich auch leichter entschließen, nach einem ak. Gel. rh. eine ausgiebige Erholung eintreten zu lassen. Wie *Poynton* und *Swift* betonen, ist die Wahrscheinlichkeit, Rückfälle zu erleiden, desto geringer, je ausgiebiger die Erholung nach einem Anfall von Gelenkrheumatismus währte. Sie verlangen daher die Errichtung von Erholungsheimen für diese Gruppe von Erkrankungen. Wie *Rosenfeld* aus Wiener Krankenkassenstatistiken erheben konnte, betrug die

durchschnittliche Dauer der Erkrankungen an ak. Gel. rh. etwa 15 Tage; daraus ist ersichtlich, daß die Rekonvaleszenz viel zu kurz bemessen ist. Eine ausgiebige Rekonvaleszenz nach der ersten Erkrankung wird aber durch die geringere Aussicht auf Rückfälle wieder wettgemacht, bringt also den Krankenkassen und Versicherungsanstalten einen materiellen Vorteil, ganz abgesehen von der Kräftigung und erhöhten Widerstandsfähigkeit des Kranken auch gegenüber anderen Schädigungen.

Als Forderungen zur allgemeinen Bekämpfung der rheumatischen Erkrankungen ergibt sich also: Größere Berücksichtigung derselben im Unterricht, Errichtung von Spezialanstalten, Fürsorgetätigkeit, Berücksichtigung bei Berufsberatung und Wohnungszuweisung, Heranziehung der Schulärzte und Armenärzte, individualisierende Behandlung bei den Krankenkassen an Stelle des Massenbetriebes, öffentliche Aufklärung, Kälteschutz in Betrieben, die diesen Erkrankungen besonders ausgesetzt sind, Beachtung der rheumatischen und anderen Gelenkerkrankungen in der Berufshygiene, Förderung aller sonstigen Bestrebungen zur Hebung der Volkswohlfahrt, besondere Fürsorge für Licht, trockene Wohnung, Vermeidung der Überfüllung, Schulzahnpflege, Verbesserung der Zahnpflege bei den Krankenkassen und Versicherungsanstalten, sorgfältige Behandlung von Erkrankungen der Tonsillen und Nasennebenhöhlen.

Persönliche Prophylaxe.

Bei Kranken, die noch nie an „Rheumatismus" bzw. Gelenkerkrankungen gelitten haben, wird der Arzt wohl selten in die Lage kommen, Ratschläge betreffs Verhütung dieser Erkrankungen zu erteilen. Doch kann es vorkommen, daß man in Familien, wo bereits ein oder der andere Fall vorgekommen ist, um Vorkehrung zum Schutze der anderen Familienmitglieder befragt wird. Außer den schon bei der allgemeinen Prophylaxe erwähnten Maßnahmen (sorgfältige Beachtung aller Erkrankungen der Tonsillen, Nasennebenhöhlen und Zähne, besonders auch ausgiebige Rekonvaleszenz nach ak. Erkrankungen) ist auf Abhärtung, reichlichen Licht- und Luftgenuß Wert zu legen. Es ist nicht berechtigt, aus Gründen der Vorbeugung gesunden Kindern und Erwachsenen das Baden und Schwimmen in kaltem Wasser, Luft- und Sonnenbäder, sportliche Betätigung zu verbieten. Viel bedeutsamer sind vorbeugende Maßnahmen bei Menschen, die schon einmal eine Gelenkerkrankung oder sonstige rheumatische Affektionen durchgemacht haben oder daran leiden. Es gibt ja unzählige „Rheumatiker", die an rezidivierenden oder chr. Erkrankungen leiden, die, wie sie selbst sagen, nicht krank und

nicht gesund sind, aber doch durch Schmerzen, Funktionsstörung sehr belästigt werden und immer die Gefahr einer Verschlechterung ihres Leidens und damit verbundener Berufsunfähigkeit vor sich sehen. Die diesbezüglichen Fragen betreffen Wohnung, Kleidung, Ernährung, Ausmaß der Bewegung.

Sie sind nicht für alle Krankheiten dieser Art in gleicher Weise zu beantworten.

Ak. Gel. rh. und septische Rheumatoide nehmen eine gewisse Sonderstellung ein, ebenso manche Fälle von Muskelrheumatismus und Polyneuralgien.

Es gibt Fälle von ak. Gel. rh., und manche andere Infektarthritiden verhalten sich ähnlich, bei denen eine ausgesprochene Wetterempfindlichkeit besteht. Namentlich feuchte Kälte und Zugluft lösen bei ihnen außerordentlich unangenehme Empfindungen aus. Versuche, solche Kranke abzuhärten, bleiben meist erfolglos. Namentlich eine Abhärtung mit kaltem Wasser wird meist schlecht vertragen. Besonders nach septischen Rheumatoiden, die sich erst auf der Höhe des Lebens eingestellt haben, kann eine solche Überempfindlichkeit gegen klimatische Einflüsse zurückbleiben (siehe Seite 86), die allen Versuchen einer Abhärtung trotzt. In solchen Fällen ist es besser, wenn man einmal die Erfolglosigkeit aller Versuche eingesehen hat, dieselben aufzugeben und einen vernünftigen Kälteschutz zu verordnen.

Handelt es sich jedoch um einmalige Attacken bei kräftigen Menschen, so lasse man sie zu dem Leben zurückkehren, das sie vor der Erkrankung geführt haben. Sowohl in Bekleidung und Ernährung, als Sport, Jagd und Bewegung soll man ihnen keine Beschränkungen auferlegen. Das ist besonders dann berechtigt, wenn kein Herzfehler zurückgeblieben ist und die Tonsillen entfernt wurden.

Dagegen sind Kranke mit pr. chr. P. a. im allgemeinen viel weniger kälteempfindlich. Es hat keinen Sinn, solche Kranke schon von vornherein zu verwöhnen. Es ist deshalb die übertriebene warme Kleidung, wie man sie so häufig in solchen Fällen antrifft, nicht zu empfehlen. Dasselbe gilt von der A. def.

Fälle mit Muskelrheumatismus und Neuralgien verhalten sich sehr verschieden. Viele derselben vertragen kurze kalte Prozeduren sehr gut, ja sie können eine günstige Einwirkung auf das Leiden haben; längere Wärmeentziehungen, wie sie mit kalten Bädern verbunden sind, werden dagegen meist n i c h t gut vertragen.

Kranken, die leicht schwitzen, ist das Tragen schweißsaugender Unterwäsche anzuraten. Am vorteilhaftesten sind Netzhemden, beson-

ders im Sommer. Im Winter kann auch Wolle getragen werden, die viel mehr Luft enthält als Leinen und daher auch besser isoliert. Leinenwäsche, die direkt am Körper getragen wird, wird meist unangenehm empfunden. Auch vermag sie nur wenig Feuchtigkeit aufzunehmen.

Der Hautreiz, den die Wolle ausübt, kann günstig einwirken. In manchen Fällen ist es geradezu erwünscht, eine stärker hautreizende Unterwäsche anzuempfehlen. Es wurden eigens Kleidungsstücke aus stark hautreizendem Gewebe empfohlen (z. B. Roßhaar), die über dem betreffenden Körperteil getragen werden. Besonders bei rezidivierendem Rheumatismus, verschiedenen rheumatischen Schulteraffektionen und Ischias sind sie bei Kranken sehr beliebt.

Auch örtliche Umhüllungen aus Wolle, Knieschützer, Wollärmel, Wollstücke für die Schultern, das Kreuz werden sehr häufig verwendet. Besonders beliebt sind bei „Rheumatikern" Felle, besonders Katzenfelle, die direkt auf der Haut getragen werden. Dabei sollen auch elektrische, von den Haaren ausgehende Wirkungen eine Rolle spielen. In ärztlichen Kreisen werden diese Behelfe oft belächelt. Wenn man aber wiederholt von Kranken hört, daß sie ihre Beschwerden verloren haben, seitdem sie eine Unterhose aus Roßhaar tragen oder ein Katzenfell am Rücken, dann wird man die Berechtigung ihrer Anwendung zugeben und sie gelegentlich selbst empfehlen.

Da bei allen Kranken dieser Art Belastungsbeschwerden eine große Rolle spielen, da, wie schon wiederholt erwähnt wurde, durch die Belastung die erste Lokalisation gegeben sein kann und schließlich auch Fernwirkungen durch dieselbe ausgelöst werden können, ist auf eine entsprechende Beschuhung Gewicht zu legen. Besonders schädlich hat sich die moderne Fußbekleidung der Frauen erwiesen. Die Spangenschuhe und die außerordentlich hohen Absätze sind Ursache vieler Beschwerden. Vorsorge für ein ordentliches Schuhwerk gehört daher zu den wichtigsten vorbeugenden Maßnahmen. Vielen „rheumatischen" Frauen ist auch die Mode der kniefreien Röcke nachteilig.

Was die Ernährung anlangt, so ist ein übermäßiger Fleischgenuß und Überernährung im allgemeinen der Gesundheit nicht zuträglich. Besondere Vorschriften gelten für die Gichtiker und in Familien, in denen Gichtfälle vorgekommen sind, wird man diesbezüglich strenger sein müssen.

Besonders sei auf die Wichtigkeit der Zufuhr von Vitaminen hingewiesen. Rohem Obst und rohem Gemüse ist in der Ernährung Gesunder und Kranker ein entsprechender Platz einzuräumen. Übertreibungen sind nach dem heutigen Stand unserer Erfahrung nicht begründet.

Manchmal wird man in die Lage kommen, aus prophylaktischen Gründen einen Klimawechsel zu empfehlen, namentlich Kranken, die an häufigen Attacken oder chr. gewordenen Formen des ak. Gel. rh. leiden. Vielen Fällen von chr. Muskelrheumatismus ist das Leben in einer feuchten Gegend nicht zuträglich. Wo es daher die Verhältnisse erlauben, kann eine Übersiedlung in eine trockene Gegend empfohlen werden. Von ausgesprochenen klimatischen Kuren soll noch die Rede sein.

Therapie im Einzelfall.

Unser Bestreben wird es immer sein, womöglich ätiologische Therapie zu treiben; wie schon erörtert wurde, ist die Ätiologie der Gelenkerkrankungen nicht immer einheitlich und es wird daher oft nicht möglich sein, diese Forderung zu erfüllen. Unsere ätiologischen Kenntnisse sind noch sehr lückenhaft, so daß es nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen möglich ist, das Übel an der Wurzel zu fassen.

Wir sind noch am besten daran, wenn wir eine Erkrankung als luetisch erkannt haben und eine spezifische Therapie zum Ziele führt. Bei der Tbc. steht es in dieser Hinsicht schon viel schlimmer, denn, wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, haben die „spezifischen" Mittel gerade bei dieser Erkrankung im allgemeinen versagt. Bei der Gonorrhoe haben uns zwar die spezifischen Behandlungen mit Vakzine gute Dienste geleistet, doch gibt es auch Stimmen, welche unspezifischen Mitteln, wie Milchinjektionen, eine gleich günstige Wirkung zuschreiben. Auch wird mit der Vakzinetherapie doch nur im Anfangsstadium auszukommen sein und so nützliche Dienste sie uns auch leistet, ist für den weiteren Verlauf noch unspezifische Therapie (Diathermie, Mechanotherapie usw.) unerläßlich. Unter den krankhaften Ursachen bei Gelenkerkrankungen hat in den letzten zwei Dezennien die fokale Genese, in erster Linie die Oral sepsis, Mundfäule, eine ganz besondere Bedeutung gewonnen.

Die Mundfäule (Oral sepsis).

a) Tonsillen.

Im Verlaufe meiner Ausführungen habe ich bereits an verschiedenen Orten den Zusammenhang von Infektionsherden im Bereiche des Mundes mit Gelenkerkrankungen besprochen und kann daher auf die betreffenden Abschnitte verweisen. Im folgenden will ich noch einige Fragen zur Sprache bringen, die namentlich vom Gesichtspunkte der einzuleitenden Therapie von Bedeutung sind.

Daß die Erkrankungen der Tonsillen für die Entstehung des ak. Gel. rh. und die chr. Folgezustände desselben eine Bedeutung haben, wird von zahlreichen Autoren angenommen. Was jedoch die pr. chr. P. a. anlangt, sind die Ansichten geteilt.

Für den Zusammenhang einer internen Erkrankung überhaupt mit einer Erkrankung der Tonsillen (sinngemäß gilt dasselbe auch für die Zähne) können folgende Gründe maßgebend sein: Auftreten im Anschluß an eine Angina, Bestehen einer chr. Tonsillitis, Aufhören der Krankheit nach Entfernung des Krankheitsherdes (Tonsillektomie), Erzeugung desselben Krankheitsbildes im Tierversuch durch Keime, die vom erkrankten oder aus dem operativ entfernten Organe gewonnen wurden.

1. Daß dem ak. Gel. rh. in einer großen Anzahl von Fällen eine Angina tonsillaris vorangeht, ist bekannt. Wie an anderer Stelle erörtert wurde, ist die Zahl vom Hundert in den Aufstellungen verschiedener Autoren sehr verschieden. Es wurde auch die Ansicht ausgesprochen, daß die „rheumatische" Angina sich von der gewöhnlichen unterscheidet und sozusagen als „Prodrom" des ak. Gel. rh. aufzufassen ist. In einer recht beträchtlichen Anzahl von Fällen fehlt die Angina. Wie weit dieser Umstand für die Nosologie des ak. Gel. rh. Bedeutung hat, wurde an anderer Stelle erörtert. Hier interessiert uns die Frage, inwieweit für die Arthritiden, die sich an eine Tonsillitis angeschlossen haben, die Tonsillen von Bedeutung sind. Sind sie nur als Eintrittspforte für den Erreger aufzufassen *(Schottmüller)* oder stellen sie den Herd dar, von dem immer wieder neue Keime in die Blutbahn gelangen, um sich schließlich in den Gelenken, Sehnenscheiden, Nieren usw. anzusiedeln?

2. Die chr. Tonsillitis. Es wird allgemein angenommen, daß eine chr. Entzündung der Tonsillen schon an und für sich, aber auch durch gelegentliche Exazerbationen Allgemeinerkrankungen herbeiführen kann. Auch nach ak. Entzündungen dieses Organes können Rückstände zurückbleiben, welche zu der obigen Bezeichnung berechtigen.

Nun ist aber der Begriff der chr. Tonsillitis klinisch ungemein schwer festzustellen, da schon normalerweise große Unterschiede in der Beschaffenheit dieses Organes bestehen. Zwischen ausgesprochenen Kranken und sicher Normalen gibt es alle Übergänge und namentlich in der Großstadt findet man nur verhältnismäßig wenig Menschen, bei denen wirklich einwandfrei gesunde Mandeln festzustellen sind.

Dazu kommt noch, daß Tonsillen, die einen vollständig normalen Eindruck machen, in ihrer Tiefe schwere entzündliche Veränderungen, ja Abszeßbildung aufweisen können.

Die Beurteilung, ob eine Tonsille chr. entzündet ist, stößt daher, wie vielfach von den Halsärzten betont wurde (*Hajek*, *Hutter* u. a.), oft auf große Schwierigkeiten.

Im allgemeinen wird Vergrößerung, Zerklüftung, Rötung und Auflockerung der Schleimhaut, Entleerung eines schmierig-eitrigen Sekretes aus den Krypten, Druckempfindlichkeit bei der Abtastung, Druckempfindlichkeit und Vergrößerung der regionären Drüsen im Sinne der chr. Entzündung der Tonsillen verwertet werden können, und zwar nicht ein einzelnes Zeichen für sich, sondern die Zusammenfassung derselben. Mandelpfröpfe allein sollen nicht als Krankheit bezeichnet werden. Häufig auftretende ak. Entzündungen, die mit Allgemeinerscheinungen einhergehen, unterstützen die Diagnose. Die Bewertung der chr. Tonsillitis für die Entstehung von Gelenkerkrankungen kann erst zusammenfassend mit dem nächsten Kapitel besprochen werden.

3. Ein sehr häufig für die Entscheidung dieser Frage herangezogenes Argument ist die Besserung des Leidens nach der Entfernung der Tonsillen. Daß eine solche in vielen Fällen beobachtet wurde, sei schon hier vorweggenommen.

Zur Bewertung dieser Besserungen sei aber betont, daß viele Fälle von ak. Gel. rh. auch ohne Tonsillektomie von Rückfällen verschont bleiben, daß in manchen Fällen trotz der Operation Rückfälle beobachtet wurden, daß die Erfolge in chr. Fällen im allgemeinen nicht so zuverlässig sind und daß auch bei diesen in zahlreichen Fällen Besserungen ohne „fokale Therapie" beobachtet wurden *(Pemberton)*. Hierzu möchte ich noch einen, wie es scheint, bisher wenig gewürdigten Umstand anführen. Der Eingriff als solcher wirkt als ein starker Reiz im Sinne einer „Proteinkörpertherapie", denn abgesehen von dem unmittelbaren Eingriff, besteht noch mehrere Tage hindurch eine größere Wundfläche mit Abscheidung und Resorption, häufig auch Temperaturerhöhungen. Dazu kommt noch, daß die Kranken mehrere Tage nichts oder nur wenig zu sich nehmen können. Es handelt sich also um einen erheblichen Eingriff in das Getriebe des Organismus. Tatsächlich hören wir auch häufig, daß nach der Tonsillektomie mehrere Monate eine deutliche Abnahme der Beschwerden zu beobachten ist; dann stellt sich wieder eine Verschlechterung ein.

4. Man hat vielfach aus den Tonsillen Keime gezüchtet und aus der Übereinstimmung mit solchen, die aus dem Urin gewonnen wurden, Schlüsse auf die Spezifität derselben gezogen. Es wurde schon an anderer Stelle ausgeführt, daß solchen Befunden keinerlei Beweiskraft zukommt. Noch mehr gilt das von Züchtungen aus dem Stuhl. Auch

aus den operativ entfernten Tonsillen wurden vielfach Erreger gezüchtet. Es war im Tierversuch gelungen, mit den Keimen — meist handelt es sich um Streptokokken — wieder ak. P. a. zu erzeugen. Namentlich *Rosenow* hat sich viel mit derartigen Versuchen befaßt und eine Organspezifität der Erreger behauptet.

Ein Beweis dafür, daß die betreffenden Keime tatsächlich die Erreger der P. a. in dem betreffenden Falle gewesen sind, von dem sie gewonnen wurden, war damit noch keineswegs erbracht. Die Versuche besagen nur, daß dieselben ebenso wie auch andere Streptokokken imstande sind, eine P. a. zu erzeugen.

Wir sind daher zur Beurteilung der fokalen Genese und der Bewertung der fokalen Therapie auf die praktischen Erfolge angewiesen. Es liegen bereits zahlreiche Mitteilungen über die Ergebnisse der Tonsillektomie bei Gelenkerkrankungen vor. Unser Material wurde von *J. Schneyer* einer Bearbeitung unterzogen, wobei er auf die Indikationsstellung bei den verschiedenen Formen der Gelenkerkrankungen besonders Rücksicht nahm.

Aus der Zusammenfassung seiner Ergebnisse und der zahlreichen diesbezüglichen Angaben in der Literatur (*Pässler, Brugsch, Görke, Norsk, Gording, Billings, Rosenow, Chatham, Crowe, Watkins* und *Rotholz, Lilie* und *Lyons, Goodby, Miller, Chapman, Rolleston, Wilcox, Fr. Kraus* u. a.) lassen sich für die Indikationsstellung ungefähr folgende Richtlinien aufstellen: Beim ak. Gel. rh. und seinen Folgezuständen (sek. chr. Gel. rh.) wurde in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein günstiger Erfolg erzielt. Das Auftreten von Rückfällen konnte in zahlreichen Fällen verhütet werden, die Rückbildung der Folgeerscheinungen wurde günstig beeinflußt. Wir haben auch den Eindruck gewonnen, daß nach Entfernung des Herdes in sek. chr. Fällen andere Formen der Therapie (Wärme, Massage, Bäder) besser wirksam waren als vorher.

Infektiöse Rheumatoide anderer Ätiologie wurden nicht beeinflußt, ebensowenig echte Gicht, Morbus Bechterew und A. def. Bei der pr. chr. P. a. wurde nur in einer geringen Anzahl der Fälle ein Erfolg erzielt. Aus diesen Angaben lassen sich die Anhaltspunkte für die Anzeige zur Tonsillektomie ableiten.

Für die Indikationsstellung sind aber noch einige andere Gesichtspunkte maßgebend: Im allgemeinen stehen wir auf dem Standpunkte, während der ak. fieberhaften Erkrankung nicht zu operieren, sondern das ak. Stadium abklingen zu lassen und womöglich noch einige Wochen zuzuwarten. Handelt es sich um einen Fall von ak. oder sek. chr. Gel. rh.,

so empfehle ich im Anschlusse an die Operation, mehrere Tage hindurch größere Dosen Natrium salicylicum zu verabreichen. Da der Kranke nicht schlucken kann, muß das Medikament mittels Einlaufes zugeführt werden. Nur in Ausnahmsfällen, bei chr. Sepsis oder langdauerndem Fieber, torpiden Prozessen, wird man sich trotz noch bestehenden Fiebers zur Vornahme des Eingriffes entschließen. In jedem einzelnen Falle ist sorgfältige Abwägung von Für und Wider notwendig.

Was das Alter anlangt, so sind die Ansichten geteilt. Viele Kinderärzte sind gegen die Vornahme der Tonsillektomie vor dem 14. Lebensjahr. Doch weiß ich, daß sie auch in zartem Kindesalter häufig vorgenommen wurde. Ich habe jüngst ein dreijähriges Kind gesehen, bei dem die Tonsillektomie ohne nachteilige Folgen vorgenommen worden war. Bei Kranken über 50 Jahre wird man sich nur schwer zur Operation entschließen; einmal deshalb, weil die Dignität der Tonsillitis für die Entstehung von inneren Krankheiten mit zunehmenden Jahren geringer wird und wohl auch deshalb, weil die Blutungsgefahr größer ist. Es besteht jedoch keine absolute Kontraindikation.

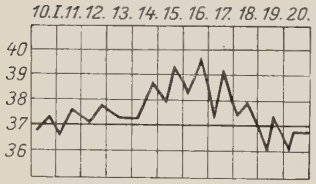
Beim ak. Gel. rh. wird man bei erstmaligen Anfällen, die nach dem 40. Lebensjahr aufgetreten sind, mit der Indikationsstellung zurückhaltend sein, da bekanntlich die Neigung zu Rückfällen desto geringer ist, je älter das Individuum bei der ersten Erkrankung schon war. Das Freibleiben des Endokards ist im gleichen Sinne zu verwerten.

Bei der pr. chr. P. a. wird man sich bei jüngeren Individuen leichter zur Operation entschließen als bei älteren, da die Wahrscheinlichkeit einer tonsillogenen Genese mit zunehmendem Alter geringer wird. Wie schon erwähnt, sind die Aussichten auf Erfolg bei dieser Krankheit geringer. Da es aber doch ab und zu Fälle gibt, bei denen im Anschluß an die Operation eine Wendung zum Bessern eintritt, so wird man sich manchmal dazu entschließen müssen. Vielleicht können uns hier die Untersuchungen von *R. Gording* und *Hanson* einen Anhaltspunkt geben. Dieselben fanden in den tonsillogenen Fällen Leukozytose und Linksverschiebung im Blutbilde nach *Arneth*. Nach der Entfernung der Mandeln nähert sich das Blutbild wieder der Norm. Sie konnten dieses Verhalten in sechs Fällen tonsillogener und einem Falle dentaler Erkrankung beobachten, während es bei konstitutionell bedingten Arthritiden fehlte. Nachuntersuchungen in dieser Richtung wären jedenfalls sehr erwünscht.

Was den Eingriff selbst anlangt, so kommt nur die Tonsillektomie, die Ausschälung der Mandeln in Betracht. Die Abkappung

und die Schlitzung hat keinen Wert. Im allgemeinen kann man sagen, daß der Eingriff bei sonst gesunden Individuen gefahrlos ist. Es sind aber doch vereinzelte Unglücksfälle und Komplikationen vorgekommen (lebensbedrohende Blutungen, Sepsis, Lungenabszeß), so daß man trotz der Seltenheit dieser Verwicklungen die Indikation nicht leichtsinnig stellen soll. Auch muß man sich überzeugen, ob nicht in einem allgemeinen Leiden (Hämophilie, Leukämie, höhere Grade von Arteriosklerose) Kontraindikationen für die Operation gegeben sind.

Abb. 86.



Daß nach der Operation ein Aufflackern des Gelenkleidens auftreten kann, wurde schon erwähnt. Ein solches Vorkommen wurde von *Falta* und *Depisch*, *G. Singer* beobachtet. Auch wir haben das mehrmals gesehen. Ich füge eine Temperaturkurve (Abb. 86) bei, die eine derartige Exazerbation eines ak. Gel. rh. in unmittelbarem Anschluß an die Tonsillektomie veranschaulicht. Ich hoffe, daß sich diese Zwischenfälle durch die oben erwähnte Empfehlung einer an die Operation sich anschließenden Salizyltherapie werden verhüten lassen.

b) Die Zähne

als Ausgangspunkt von septischen Erkrankungen im allgemeinen und Gelenkerkrankungen im besonderen haben erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit Beachtung gefunden. Der erste, der sich mit diesen Fragen befaßte, war *Hunter*. Nach langjährigen Studien trat er im Jahre 1910 mit einer aufsehenerregenden Schrift in die Öffentlichkeit, in der er die Bedeutung der Zähne als Quelle innerer Erkrankungen hervorhob. In Deutschland hat *Pässler* als erster nicht nur die Tonsillen, sondern auch die Zähne als Ausgangspunkt innerer Erkrankung angesehen (1911). Namentlich in Amerika haben diese Anschauungen Anklang gefunden und in verhältnismäßig kurzer Zeit sind sie Gemeingut der Ärzteschaft geworden. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß diese Strömung zu Übertreibungen und vielfach zu einem einseitigen Vorgehen geführt hat, darf doch ihre Bedeutung nicht unterschätzt werden. Was die Zahnkrankheiten anbelangt, wurden sowohl die Alveolarpyorrhoe und die damit zusammenhängenden Taschenbildungen (Pockets), Periostitis, Karies, als auch Granulome und Abszesse an den Wurzelspitzen als derartige Infektionsherde bezeichnet. Dabei müssen es nicht einmal manifeste Erkrankungen sein, sondern

häufig sind es latente Herde, von denen der Kranke überhaupt nichts weiß. Außer der gewöhnlichen landläufigen zahnärztlichen Untersuchung hat das Röntgenverfahren zur Aufdeckung solcher Krankheitsherde beigetragen. Es ist heute ganz unentbehrlich geworden und eine Untersuchung des Gebisses kann nicht als vollständig gelten, wenn nicht eine Röntgenuntersuchung vorgenommen wurde. Besonders die periapikalen Granulome, die sich in Resorptionsherden äußern, nach Extraktionen zurückgebliebene Wurzelreste, retinierte Zähne, können oft nur durch das Röntgenbild aufgeklärt werden. In Wien haben sich zuerst *Antonius* und *Czepa* an der Abteilung *Faltas* mit diesen Fragen befaßt. Sie haben im ganzen 225 Kranke untersucht, darunter 40 Fälle von Rheumatismus bzw. Endokarditis. Von diesen boten 29 mehr oder minder große periapikale Resorptionsherde oder sonstige Krankheitsveränderungen an den Wurzelspitzen, 14 von ihnen zeigten außerdem pathologische Tonsillenbefunde, während bei den restlichen 15 Patienten die Tonsillen normal befunden wurden. Radikale Zahnbehandlungen konnten sie nur in 11 Fällen durchführen, in 7 Fällen hatten sie den Eindruck eines Zusammenhanges zwischen der rheumatischen Affektion und Zahnerkrankung bzw. eines günstigen Einflusses der radikalen Behandlung auf den Verlauf der Krankheit. Positiver Zahnbefund fand sich in 72% der Fälle gegenüber 92% bei Nephritis, dagegen fiel im Vergleich zu den Nephritiden der größere Prozentsatz (50—60%) der Beteiligung der Tonsillen auf. Sie haben im allgemeinen den Eindruck, daß für die rheumatischen Erkrankungen die chr. entzündeten Tonsillen die größere ätiologische Bedeutung besitzen. *Falta* und *Depisch* beschrieben Fälle, in denen sich Gelenkerkrankungen an Eingriffe am Gebiß angeschlossen hatten.

Eine durchaus ablehnende Stellung hinsichtlich der dentalen Genese infektiöser Erkrankungen nimmt *Schottmüller* ein. Er sagt ausdrücklich: „Ich kann nicht zugeben, daß bei chr. Krankheitszuständen die bekannten Infektionen in und an den Zähnen — Pulpitis, Granulome, apikale, paradentale Eiterungen — die Bedeutung eines Sepsisherdes besitzen. Diese Prozesse sind eben nur als Lokalinfektion und wohl als Eingangspforte für septische Krankheitserreger zu werten, aber so gut wie nie als Sepsisherde.“ Er hält die Verallgemeinerung der Oral sepsis überhaupt für einen Irrtum. Es gibt zweifellos Zusammenhänge zwischen dentaler Infektion und anderen Organen bzw. Allgemeinerkrankungen, „ich muß aber, da einwandfreie Beweise bisher nicht erbracht sind, gestützt auf langjährige Erfahrungen am Krankenbett, sowohl die Häufigkeit, als auch die Bedeutung derartiger Zu-

sammenhänge, wie sie namentlich in Amerika, aber auch bei uns vielfach angenommen wurden, absolut bestreiten".

Eine zusammenfassende Besprechung der gesamten Literatur bis zum Jahre 1924 findet sich in dem Referat *H. Allerhands*.

Wir haben uns seit mehreren Jahren bemüht, an dem Material unserer Klinik und Ambulanz diese Zusammenhänge zu studieren. Dr. *G. Stein*, unser zahnärztlicher Konsiliarius, hat gemeinsam mit Dr. *L. Isler* bisher eine größere Anzahl von Fällen dieser Art sorgfältig untersucht, zahnärztlich behandelt und weiter beobachtet. Auch in meiner Privatpraxis habe ich wiederholt zahnärztliche Eingriffe vornehmen lassen, wo klinischer und Röntgenbefund einen Zusammenhang zwischen Zahnerkrankung und Gelenkleiden wahrscheinlich machten. Viele Fälle kamen in meine Beobachtung, nachdem schon von anderer Seite Eingriffe am Gebiß aus diesem Grunde vorgenommen worden waren.

Auch habe ich wiederholt ähnliche Beobachtungen machen können, wie die von *Falta* und *Depisch* beschriebenen, in denen sich an Eingriffe an den Zähnen Gelenkleiden angeschlossen hatten.

In einigen der von *Stein* und *Isler* behandelten Fällen war nach Sanierung des Gebisses eine Besserung eingetreten. Allerdings waren vielfach andere Behandlungen vorgenommen worden. Auch in der Privatpraxis konnte ich einige derartige Beobachtungen machen.

Meine Eindrücke — denn um solche handelt es sich vorläufig — möchte ich folgendermaßen zusammenfassen: Für den ak. Gel. rh. kommen die Zähne kaum ätiologisch in Betracht (*Antonius* und *Czepa*). Dagegen gibt es einzelne Fälle vom Typus der pr. chr. P. a., in denen nach Zahnextraktionen sich Besserung einstellt. Viel häufiger scheinen monartikulär bedingte, nicht näher definierbare Erkrankungen (Omarthritis, Gonitis, Bursitis) sowie manche unbestimmt wandernde rheumatische Beschwerden durch Zahnerkrankungen ausgelöst zu werden. Von den einzelnen Zahnerkrankungen ist die Alveolarpyorrhoe für sich kaum als Eingangspforte anzusehen, wohl aber im Verlaufe derselben auftretende paradentale Abszesse und Periostitiden. Der gewöhnlichen Karies dürfte keine größere Bedeutung zukommen.

Am gefährlichsten sind die periapikalen Granulome und Abszesse.

Die radikalste Behandlung ist in solchen Fällen die Extraktion; ob die Wurzelresektion dieselbe ersetzen kann, muß erst die Erfahrung lehren.

Nach unseren bisherigen Auffassungen ist ein zu weitgehender therapeutischer Radikalismus abzulehnen, sondern bei der Indikationsstellung sorgfältig das Für und Wider zu erwägen, erst dann die Indikation für die Entfernung der Zähne zu stellen, wenn die Anzeichen zwingend sind, wenn bereits alle anderen Heilversuche sich erfolglos erwiesen haben und der Ernst des Leidens auch einen vergeblichen Eingriff rechtfertigt.

Ein vollständig ablehnender Standpunkt ist nicht berechtigt, da genügend Beobachtungen vorliegen, in denen langdauernde interne Leiden nach Entfernung schadhafter Zähne zur Heilung kamen.

Auch Magen, Darm und seine Anhangsorgane werden für die fokale Genese in Anspruch genommen. Ein Teil dieser Fragen wurde bereits erörtert.

Hier sei noch nachgetragen, daß namentlich Stauungsvorgänge im Bereich des Dickdarmes, Viszeroptose und chr. Entzündungsprozesse hier angeschuldigt wurden. Daß chr. Kolitiden zu Gelenkerkrankungen führen können, ist sehr wahrscheinlich. Wir haben erst heuer zwei Fälle von chr. Kolitis gesehen, bei denen subakute Schübe von Gelenkschwellungen mit Schmerzen und Temperaturerhöhung auftraten. Es ist leicht möglich, daß die geschwürigen Vorgänge im Darm die Eintrittspforte für unspezifische Erreger darstellen, am wahrscheinlichsten wohl Strepto- und Staphylokokken *(Singer)*.

Viel schwieriger ist jedoch der Zusammenhang bei einfacher Obstipation, Ptose und Anomalien *(Silver)*, wie abnormale Lage und Beweglichkeit des Kolons und dergleichen mehr *(Taylor)* zu erklären.

Es ist dann an eine Autointoxikation zu denken. Über Vermutungen wird man da meist nicht hinauskommen. Ich habe wiederholt Versuche durchgeführt, Kohlepräparate und dergleichen gegeben, um eine Desinfektion des Darmes zu erreichen. Auch Darmspülungen (subaquales Darmbad) wurden empfohlen. Einzelne Autoren sind viel weiter gegangen, es wurden Darmresektionen *(Lane)* vorgenommen, auch Appendikostomie, von der aus der Darm gespült wurde.

Es ist möglich, daß manche Erfolge von Kuren in Marienbad und ähnlichen Kurorten auf die günstige Wirkung der Durchspülung des Magendarmtraktes zurückzuführen sind. Manche Diätformen mögen vielleicht durch die Umstimmung der Darmflora zum Erfolg führen.

Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sind noch durchaus mangelhaft, einwandfreie Beobachtungen an größerem Material wären dringend erwünscht.

Medikamentöse Behandlung.

Dieselbe soll hier nur kurz besprochen werden.

Das wichtigste Heilmittel ist noch immer das Natrium salicylicum. Es konnte durch die Ersatzmittel nicht verdrängt werden. Wir glauben allerdings nicht mehr, daß es beim ak. Gel. rh. ätiologisch wirksam ist, denn auf die Herzkomplikationen hat es keinen Einfluß, ebensowenig auf die rheumatischen Knötchen. Es liegen zahlreiche Versuche vor, seine Wirksamkeit experimentell zu stützen. *Bondi* und *Jacoby* glaubten, in Tierversuchen eine Anreicherung des Natrium salicylicum in den Gelenkbestandteilen nachgewiesen zu haben. Ihre Versuche wurden jedoch neuerdings von *Fröhlich* und *Singer* einer Nachprüfung unterzogen, die ihre Befunde nicht bestätigen konnten.

Von der Annahme ausgehend, daß der ak. Gel. rh. eine Streptokokkensepsis ist, haben amerikanische Autoren Versuche unternommen, die Wirkung des Natrium salicylicum im Tierexperiment zu prüfen. Bei der experimentellen, an Kaninchen durch intravenöse Injektion von Streptokokken erzeugten P. a. traten bei gleichzeitiger Salizyltherapie ebensoviel Gelenkerkrankungen auf als ohne dieselbe, doch war der Verlauf im allgemeinen milder *(Swift)*.

Es sind immer wieder Stimmen aufgetaucht, die reine Salizylsäure an Stelle des Natrium salicylicum zu verwenden. So empfahl sie neuerdings *Zadek* in Dosen bis 12 *g* auf den Tag verteilt. Die Befürchtung stärkerer toxischer Wirkungen, namentlich auf die Niere, hat vor der Anwendung derselben abgeschreckt.

Die Salizyl- und Atophanpräparate haben nicht nur Erfolg beim ak. Gel. rh., sondern werden auch bei allen anderen „rheumatischen" Erkrankungen gerne angewendet. Während man beim Muskelrheumatismus und Neuralgien doch häufig Besserungen findet, die denen beim ak. Gel. rh. nahekommen, sind sie bei der pr. chr. P. a. und bei der A. def. nur reine Symptomatika. Es gibt aber doch recht viele Kranke dieser Art, welche z. B. vom Aspirin (oder dessen Ersatzmittel) eine günstige Wirkung verspüren, andere wieder bevorzugen Atophan, Antipyrin, Pyramidon usw.

Von anderen häufig angewendeten Präparaten sei noch das Guajacolum carbonicum zu nennen, das namentlich in England viel Anhänger zu haben scheint. Ich habe es vor Jahren ebenfalls bei der pr. chr P. a. versucht, jedoch ohne durchgreifenden Erfolg. In neuerer Zeit wird die innerliche Verabreichung von Schwefel- und Ichthyolpräparaten empfohlen, doch ist vorläufig eine Abgrenzung der Wirkungsweise im Bereiche der Gelenkerkrankungen nicht möglich.

Neuerdings wurde eine Kombination von Yatren und einem pyramidonähnlichen Präparat unter dem Namen Causyth in den Handel gebracht und unter großem Aufwand von Reklame als „Rheumatismusheilmittel" empfohlen. Mit dem Schlagworte „orale Reiztherapie" wurde eine Wirkungsweise angedeutet, für die aber, wie ich glaube, bisher die Grundlagen fehlen. Das Mittel ist gewiß wirksam, wenn es in genügend hohen Dosen gegeben wird. Durchschnittlich werden 4—6 *g* täglich verabreicht. Es schmeckt sehr schlecht, ist aber sehr wenig giftig. Meiner Ansicht nach haben wir es da mit einer antipyrinähnlichen Wirkung zu tun.

Bei den älteren Autoren, und in Frankreich auch heute noch, spielen Jodpräparate eine große Rolle; namentlich bei der pr. chr. P. a. wird es in Form der reinen Jodtinktur sehr viel verabreicht. Bei uns sind das Jodkali, Jodnatrium sowie eine Reihe von der Industrie hergestellter moderner Jodpräparate beliebter. Unzweifelhaft üben sie auch in vielen Fällen eine günstige Wirkung, in denen Lues keine Rolle spielt.

Opotherapie.

Wenn ich dieselbe im Anschluß an die medikamentöse im engeren Sinne des Wortes anführe, so glaube ich, dies damit begründen zu können, daß die meisten Hormonpräparate auch eine pharmakologische Wirkung im engeren Sinne des Wortes haben. Wie weit noch eine „spezifische", also ätiologische Therapie dabei in Betracht kommt, sei an dieser Stelle nicht erörtert.

Am häufigsten finden Schilddrüsen- und Eierstockpräparate Verwendung. Auch Zusammensetzungen aus verschiedenen Hormonen sind sehr häufig.

In der Literatur der letzten Jahre spielen die Vitamine eine große Rolle. Avitaminosen als Ursache von Gelenkerkrankungen sind bisher nicht bekannt geworden, aber es ist nicht ausgeschlossen, daß sich eine oder die andere Gelenkerkrankung als hierher gehörig entpuppen wird. Aber wo wir den Eindruck haben, daß Knochenleiden, in erster Linie Rachitis, Osteomalazie, Osteoporose eine Rolle spielen, da wenden wir gerne Phosphorlebertran und Vigantol an; das erstere, wo wir auf Gewichtszunahme Wert legen, das zweite in Form von Pillen oder Dragees, wo dies nicht der Fall ist. Phosphorlebertran wird gewöhnlich in Lösung 0,01 auf 100,0 täglich 2—4 Kaffeelöffel verabreicht. *Löwenstein* hat nach der Verwendung des Vigantol bei Gelenkkrankheiten hinsichtlich der Knochenatrophie keine Erfolge gesehen.

Die Reiztherapie.

Es gibt wohl kaum eine Behandlungsmethode, die in verhältnismäßig kurzer Zeit eine derartige Verbreitung gefunden hat, wie die Reiztherapie in ihrer verschiedenen Form. Wenn auch manches Verfahren, das wir jetzt nach seiner Wirkungsweise hierher einreihen, schon früher geübt wurde, so ist die bewußte Anwendung derselben auf breitester Basis erst eine Errungenschaft der Nachkriegszeit.

Ja, man kann es getrost sagen, daß sie in ihrer Bedeutung überschätzt wird. Sie ist eine bequeme Methode, erfordert keine große Gedankenarbeit und ist daher geeignet, eine Verflachung der ärztlichen Tätigkeit herbeizuführen. Auch ist die einseitige Einstellung, namentlich der jüngeren Ärzte in Spitalsabteilungen und Kliniken auf diese Methode durchaus nicht berufen, die Medizin als Fach zu fördern. Die Spritze ist Alleinherrscherin und lenkt die Gedanken von anderen, oft wichtigeren therapeutischen Erwägungen ab, ganz abgesehen von der daraus erwachsenden Gleichgültigkeit in diagnostischer Hinsicht.

Dabei bleiben die Erfolge bei kritischer Einstellung weit hinter der Erwartung zurück, und ich muß gestehen, daß ich, abgesehen von wenigen, gut begründeten Anzeigen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, den Geltungsbereich der Reiztherapie in meiner Tätigkeit beträchtlich eingeschränkt habe. Es bleibt aber immerhin noch genug übrig, und bei der großen Verbreitung dieser Behandlungsmethode läßt es sich nicht umgehen, einiges darüber zu sagen. Wir verfügen über eine große Anzahl von zusammenfassenden Arbeiten, die sich sowohl mit den theoretischen Voraussetzungen als praktischen Ergebnissen befassen. Was die ersteren anlangt, verweise ich auf die Zusammenfassungen von *Weichardt, Katznelson, R. Schmidt, Bier, Zimmer, Starkenstein* u. a.

Die praktische Seite soll, soweit die Gelenkerkrankungen in Frage kommen, kurz besprochen werden.

Im Vordergrund des Interesses steht heute die sogenannte unspezifische Reiztherapie. Sie ist aus der spezifischen hervorgegangen.

Die Entwicklung läßt sich nach *R. Schmidt* in folgenden Schlagworten darstellen: Isovakzinetherapie, Heterovakzinetherapie, homologe Seruntherapie, heterologe Serumtherapie, Therapie mit den verschiedensten Eiweißkörpern.

Es hat sich erwiesen, daß nicht nur Proteinkörper, sondern auch anorganische Substanzen, Schwefel, Metallsalze, ja selbst Kochsalz- und Traubenzuckerlösungen in ähnlicher Weise wirken können, weshalb man ganz allgemein zur Bezeichnung „Reiztherapie“ übergegangen ist.

Als das Wesentliche in der Wirkung wird die allgemeine Leistungssteigerung, Protoplasmaaktivierung angesehen. Wenn früher die Tendenz vorherrschte, den Parasiten im Körper abzutöten, so sucht man jetzt, die Abwehrkräfte des Organismus zu erhöhter Tätigkeit anzuregen.

Der gesetzte Reiz löst im Körper Wirkungen aus, und zwar am Orte der Einführung eine Lokalreaktion, am Krankheitsherd eine Herdreaktion und im übrigen Körper eine Allgemeinreaktion.

Je nach der Art des Mittels zeigen die verschiedenen Arten der Reaktion alle möglichen Abstufungen. Die Reaktionen sind durchaus nicht einfach, sondern stellen einen Komplex zahlreicher subjektiver und objektiver Erscheinungen dar.

Die Anschauungen über den Wert der Allgemeinreaktionen sind geteilt. Während ein Teil der Autoren kräftige Allgemeinreaktionen herbeiführen will, werden sie von anderen wieder als unerwünscht vermieden und auf eine Herdreaktion das Hauptgewicht gelegt. Einen solchen Standpunkt vertritt *Zimmer*, der als Schwellenreiztherapie eine Behandlungsart eingeführt hat, die mit den kleinsten Reizen arbeitet, die eben noch eine Herdreaktion auslösen können.

Tatsache ist, daß sowohl ein kräftiger einmaliger Reiz als gehäufte kleine Reize zum Ziele führen können, daß sich die verschiedenen Krankheiten und auch die verschiedenen Einzelindividuen in ihrer Reaktion auf den Eingriff durchaus nicht gleich verhalten und daß die verschiedenen Mittel nicht gleichwertig sind. Wenn auch Dosierung und Technik eine große Rolle spielen, so sind doch auch die verschieden angewendeten Mittel nicht ganz gleichwertig, indem die verschiedenen Komponenten der Reizkörperwirkung (Beeinflussung von Temperatur, Leukozyten, Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Senkungsreaktion, lokaler Hyperämie, Hyperämie im Krankheitsherd usw.) durchaus nicht im selben Ausmaße von ihnen ausgelöst werden.

Ich halte es übrigens für durchaus nicht unmöglich, daß ihnen außer der „Reizwirkung" noch andere rein pharmakologische Wirkungen zukommen (Analgesie, Entquellung, Entzündungshemmung, Adsorption-Giftbindung, Antipyrese).

Wo es sich um eine Leistungssteigerung handelt, ist sie gewiß nicht immer „omnizellular", sondern elektiv, indem sie sich auf gewisse Zellgruppen, Organsysteme beschränkt oder sie vorwiegend befällt, wobei das vegetative System gewiß eine hervorragende Rolle spielt.

In der Wirkungsweise finden sich da schon viele Beziehungen zur physikalischen Therapie, namentlich dort, wo die Wirkung der Haut

in ausgedehnterem Maße mitherangezogen wird, wie z. B. bei den Hautimpfungen und anderen mit starken Hautreizen verbundenen Methoden.

Ich will mich im folgenden darauf beschränken, die wichtigsten, bei uns in Verwendung stehenden Mittel der Reiztherapie, ihre Anwendungsweise und Anwendungsgebiet zu schildern. Es kommt mir dabei durchaus nicht auf die Vollständigkeit an, da dies bei der ungeheueren Fülle von Mitteln und der unübersehbaren Literatur zu einem Ding der Unmöglichkeit geworden ist.

Ich will mich in erster Linie an die an unserer Klinik gemachten Erfahrungen halten und, nur soweit dies notwendig ist, das Schrifttum heranziehen.

Das wichtigste unspezifische Mittel ist die sterilisierte Milch, die im Jahre 1916 unabhängig voneinander *Saxl* in Wien und *R. Schmidt* in Prag empfohlen haben. Sie wird ausschließlich intramuskulär verabreicht. Sorgfältige Sterilisation ist erforderlich; hierzu genügt es, sie 10 Minuten im Wasserbade zu kochen. Am besten eignet sich eine Eprouvette als Behälter der Milch, die in ein beliebiges, mit Wasser gefülltes Gefäß eintaucht.

Die Milch wird körperwarm in Mengen von 3—5—8—10 cm^3 injiziert. Die Injektion erfolgt in die Glutaei, und zwar im äußeren oberen Anteil tief intramuskulär. Sie ist von örtlichen Schmerzen gefolgt, die zwei bis drei Tage anhalten und den Kranken beim Gehen stören. Gewöhnlich tritt Fieber auf, Temperaturen um 39° C herum sind eine regelmäßige Erscheinung. Meist klingen dieselben in ein bis zwei Tagen wieder ab, können sich aber auch etwas länger hinziehen. Je nach der Stärke der Allgemeinreaktion wird das Intervall gewählt.

Bestehendes Fieber ist keine Kontraindikation. Gerade die auf Salizyl allein schlecht reagierenden Fälle von ak. Gel. rh. eignen sich sehr gut zur Milchtherapie. Von *Edelmann* wurde die Kombination 10 cm^3 Milch + 8 g Natrium salicylicum empfohlen. Die Milchdosis kann aber auch geringer sein (3—5 cm^3). Ist die Temperatur an und für sich schon erhöht, so ist der weitere Anstieg gewöhnlich nicht sehr beträchtlich. Oft sieht man nach einigen derartigen Injektionen eine sichtliche Wendung zum Bessern eintreten. Auch die Entfieberung wird begünstigt.

Bei ak. Fällen kann man auch in 2—3tägigen Zwischenpausen spritzen. Bei chr. Fällen sind etwas größere Intervalle angezeigt (4—6 Tage).

Anaphylaktische Erscheinungen kommen kaum jemals vor. Wegen der erwähnten Nebenerscheinungen verwenden wir die Milch nicht im Ambulatorium, sondern nur am liegenden Krankenmaterial. Es wird auch eine steril gewonnene Milch in Ampullen in Vertrieb gebracht, die nur unbedeutende Fieberreaktionen zur Folge hat.

Ersatzpräparate sind Kaseosan, steril in Ampullen, das in Dosen von 1—5 cm^3 intramuskulär verabreicht wird und namentlich dort zu empfehlen ist, wo die Sterilisation mit Umständen verbunden ist, wie so oft in der häuslichen Praxis. Die dadurch ausgelösten Lokal- und Allgemeinreaktionen sind schwächer als bei nativer Milch. Ein anderes Milchpräparat ist das Aolan, das ebenfalls steril in Ampullen erhältlich ist. Viel schwächere Allgemeinreaktionen macht das Yatren-Kasein. Ich habe dasselbe sehr viel bei chr. Prozessen verwendet. Es ist besonders von *Zimmer* zur Durchführung der Schwellenreiztherapie empfohlen worden. Es ist sehr milde, verursacht fast keine Schmerzen am Orte der Injektion, auch nur sehr geringe Allgemeinreaktionen und ist daher für die ambulatorische und Sprechstundenpraxis sehr gut geeignet.

Ähnliche Präparate sind Aktoprotin, Physotropin, letzteres aus pflanzlichem Eiweiß bestehend. Die Präparate leisten ungefähr dasselbe.

Eine Zeitlang haben wir auch Natrium nucleinicum und Phlogetan benützt und hatten auch damit gewisse Erfolge erzielt; es ist jedoch für die ambulatorische Praxis nicht so geeignet, wie einige der oben erwähnten Präparate.

Eine besondere Stellung soll das Sanarthrit einnehmen, ein eiweißfreies Knorpelextrakt, das von *Heilner* in die Therapie eingeführt wurde. Es wird intravenös verwendet, löst Schüttelfrost und Temperatursteigerungen auf 39—40° aus. Es ist ein wirksames Mittel, bleibt aber vielleicht doch etwas hinter der reinen Milch zurück. In neuerer Zeit ist es auch zu intramuskulärer Anwendung empfohlen worden. *Heilner* nahm einen durch das Präparat hervorgerufenen Gewebsschutz an, ausgehend von der Annahme, daß die Harnsäure in erster Linie den Knorpel angreift. Die theoretische Begründung dieser Annahme ist aber kaum haltbar. Es handelt sich eben auch um eine unspezifische Reiztherapie.

Was die Dosierung anlangt, so ist es vorteilhaft, mit 0,1 bis 0,2 cm^3 des schwächeren Präparates zu beginnen, je nach Stärke der Reaktion auf 0,4—0,5 cm^3, eventuell bis 1 cm^3 des schwachen Präparates anzusteigen, dann zu Injektionen des stärkeren Präparates überzugehen. Genauere Angaben über die Dosierung sind den Packungen

beigegeben, doch ist ein schematisches Vorgehen nicht zulässig; wie bei jeder Reiztherapie, richte man sich nach der Individualität des Kranken und der Stärke der Reaktion.

Ist das Sanarthrit zwar eiweißfrei, aber doch noch immer organisch, so sind andere Injektionsmittel, die zur Reiztherapie herangezogen wurden, anorganisch. Am meisten Bedeutung hat der Schwefel erlangt. Er wird in Frankreich viel angewendet; in Deutschland wurde er von *Meyer-Bisch* in die Reiztherapie eingeführt. Er kommt in 1%iger Emulsion in Ol. oliv. oder als Sufrogel in Gelatine zur Verwendung. Das letztere hat den Vorteil, daß es steril in Ampullen erhältlich und sicher steril ist. Man beginnt mit 0,001 Schwefel und steigt auf etwa 0,005; die einzelnen Injektionen werden in etwa achttägigen Pausen vorgenommen. Die Ansichten über den Schwefel sind sehr geteilt. In den zahlreichen Arbeiten, die sich mit der Schwefeltherapie befassen, begegnen wir ebensowohl begeisterter Empfehlung als Ablehnung. Hie und da kommt es nach den Injektionen zu unangenehmen Nebenwirkungen, Übelkeit, Erbrechen, Fieber; gegenüber der Milch und deren Ersatzpräparaten scheint der Schwefel in der therapeutischen Wirksamkeit zurückzustehen. Ich komme deshalb immer mehr von seiner Verwendung ab.

Eine Reihe von Präparaten wurde von dem Gesichtspunkt einer antibakteriellen Wirkung eingeführt. Hierher gehören die verschiedenen Silberpräparate und das Trypaflavin. Auch die Silberpräparate haben eine organische Komponente. Es dürfte sich auch hier um eine Reizkörpertherapie handeln. Wir verwenden an der Klinik Elektrokollargol, Kollargol, Methylenblausilber. Das letztere (unter dem Namen Argochrom im Handel) darf nur intravenös angewendet werden, die beiden ersteren kommen sowohl intravenös als intramuskulär zur Anwendung. Ich habe, wenigstens für manche Fälle, den Eindruck, daß die intramuskuläre Injektion der intravenösen an therapeutischer Wirksamkeit überlegen ist. Die Silberpräparate verursachen etwas Schmerzen an der Injektionsstelle, sonst aber nur mäßige Allgemeinreaktion. Intravenöse Injektion kann von Schüttelfrost und Temperatursteigerung gefolgt sein. Das Trypaflavin darf nur intravenös verabreicht werden; bei paravenöser Injektion entstehen Nekrosen und ausgedehnte, brettharte Infiltrate, die nur sehr langsam zurückgehen. Es soll daher nur verwendet werden, wenn eine tadellose intravenöse Technik gewährleistet ist.

Von der Auffassung ausgehend, daß diese Mittel nach der intravenösen Injektion sehr rasch wieder aus dem Blute verschwinden, weil

sie vom retikuloendothelialen System abgefangen werden, hat *Saxl* eine Blockierung dieses Systems versucht, indem er zehn Minuten vor der Injektion des betreffenden Mittels eine subkutane Injektion von 1 cm^3 Pituisan (es kann auch ein anderes Hypophysenpräparat sein) voranschickt. Auch diese Injektionen können in 2—3tägigen Intervallen wiederholt werden. Es ist möglich, daß dem Pituisan auch an und für sich eine Beeinflussung entzündlicher Vorgänge zukommt (entzündungshemmend, antiexsudativ, entquellend). Die günstige Wirkung dieser Kombination scheint mir nach den Eindrücken, die ich bei der Mitbeobachtung der Fälle *Saxl*s gewonnen habe, unbestreitbar.

Ich erwähne noch die Injektion von Eigenblut, die vielfach empfohlen und auch an unserer Klinik mehrfach versucht wurde. Es handelt sich um ein sehr schwaches Reizmittel, das nur sehr geringe Reaktionen auslöst. Es bleibt, soviel ich gesehen habe, hinter den erstgenannten Mitteln an Wirksamkeit zurück. Da es zwei Eingriffe verlangt, Venenpunktion und Injektion, also komplizierter ist, wird es sich, wenigstens auf dem Gebiete der Gelenkerkrankungen, kaum allgemein durchsetzen.

An vielen Stellen wird auch von Vakzinen sehr ausgedehnter Gebrauch gemacht. Wenn ich mich hier nur kurz fasse, so kann ich es damit begründen, daß ich keine größeren eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete habe. Soviel ich jedoch aus dem Vergleich der mir bekannt gewordenen, anderweitig mit Vakzine behandelten Fälle mit den unspezifisch behandelten ersehe, besteht kein sehr weitgehender Unterschied zwischen den beiden Verfahren.

Es werden vielfach heterologe Vakzinen verwendet. So erfreut sich Typhusvakzine einer großen Beliebtheit.

Sehr häufig werden aus exstirpierten Tonsillen Streptokokken gezüchtet und als Eigenvakzine verwendet. Auch aus Stuhl und Harn hat man Erreger gewonnen und geglaubt, damit eine Eigenvakzine gewonnen zu haben. Ein besonderer Verfechter dieser Therapie ist *Crowe*. Ich muß diesbezüglich auf seine Monographie verweisen.

Sehr vielfach hat man versucht, aus dem Blute, aus exzidierten rheumatischen Knötchen Keime zu züchten und zu injizieren. Es wurde schon an anderer Stelle ausgeführt, daß in einem unserer Fälle die Züchtungsversuche negativ ausgefallen sind (siehe Seite 176). Ich verweise auch auf die einschlägige Arbeit von *Chauffard* und *Ramond*.

Unsere Arbeiten auf diesem Gebiete sind noch nicht so weit gediehen, um ein Urteil zu erlauben.

Bei uns zu Lande ist die Gewinnung von Keimen aus den exstirpierten Tonsillen viel geübt worden. Ich habe viele Fälle gesehen, bei denen mit dem so gewonnenen Vakzin Injektionskuren durchgeführt wurden. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, daß dieselben vor den unspezifischen Mitteln einen Vorteil haben.

Während man die Haut früher nur als eine Schutzdecke für den Körper auffaßte, hat man jetzt in ihr den Träger einer ganzen Reihe von lebenswichtigen immunbiologischen Vorgängen kennen gelernt, die sowohl durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems, als auch durch hormonartige Wirkungen ins Getriebe des ganzen Körpers eingreifen (*Hoffmann, Vollmer, E. F. Müller* u. a.).

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, haben sich *Racz* und *W. Löwenstein* (Wien, Poliklinik) für die intrakutane Anwendung von Medikamenten eingesetzt. Sie arbeiten mit kleinen Dosen und wechseln das Präparat. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

Eine andere Art, von der Haut aus Medikamente auf den Körper einwirken zu lassen, finden wir in den Hautimpfungen. *Ponndorf*, Impfdirektor in Weimar, der zuerst nur die Tbc. mit Hautimpfungen behandelt hatte, ging, nachdem er auch gegenüber rheumatischen Beschwerden günstige Wirkung beobachtet hatte, dazu über, auch die verschiedensten rheumatischen Erkrankungen mit Hautimpfungen zu behandeln. Während er ursprünglich nur Alttuberkulin verwendete, fügte er demselben später noch Stoffwechselprodukte von Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken zu. Dieser zweite gemischte Impfstoff trägt den Namen Ponndorf B.

Paul in Wien, der das Verfahren in Weimar an der Quelle kennen gelernt hatte, arbeitete zuerst mit dem ursprünglichen *Ponndorf*schen Präparat, fand es aber dann für notwendig, einen milderen Impfstoff herzustellen, den er „Cutivaccin Paul" nennt. Dasselbe enthält das Tuberkulomucin Weleminski, Saprophytin Günther und ein „Pockentoxin". Technisch bieten die Hautimpfungen keine Schwierigkeiten. Den Packungen ist eine Gebrauchsanweisung beigegeben.

Die mit dem Ponndorf B erzielten Reaktionen sind manchmal sehr stark, das Impffeld intensiv gerötet, von einem breiten roten Hof umgeben, auch Drüsenschwellungen sind nicht selten. Allgemeinreaktionen mit Fieber und allen Begleiterscheinungen gehören zur Regel. Nach Abklingen der ak. Erscheinungen bleiben die Impfstiche selbst noch längere Zeit etwas infiltriert und zeigen eine leicht blauviolette Farbe, fangen dann an zu schuppen und langsam abzublassen. Bei den späteren Impfungen wird die Reaktion immer schwächer. Das Cuti-

vaccin hat viel schwächere Reaktionen zur Folge, sowohl die Lokal-, als die Allgemeinreaktionen sind viel geringer. Wie Untersuchungen, die gleichzeitig von *Fischer* (Aachen), *Strasser* und *Löwenstein* an der Wiener Poliklinik, *Löbel* und *Kaiser* an meiner Abteilung durchgeführt wurden, ergaben, ist in allen diesen Impfungen das Tuberkulin das eigentlich wirksame Präparat, während die anderen Zusätze nebensächlich sind.

Die genannten Arbeiten waren durch Untersuchungen von *H. Strauss* und *Lukacs* in Berlin angeregt worden, die versucht hatten, durch Impfung mit *Ponndorf*schem Tuberkulin nach der *v. Pirquet*schen Stichmethode diagnostischen Aufschluß über die rheumatische Natur von Erkrankungen zu erhalten. Wie sich aus den oben erwähnten Arbeiten ergibt, sind aber bisher aus diesen Untersuchungen keinerlei Schlußfolgerungen möglich.

Paul hat sich mit einem Optimismus für die Hautimpfungen eingesetzt, der an seiner kritischen Einstellung Zweifel erregen mußte. Leider hat sich auch die Tagespresse sehr ausgiebig mit seinem Verfahren befaßt, viele Ärzte sind ihm gefolgt und so hat das Verfahren in kurzer Zeit eine Verbreitung gefunden, die mit der tatsächlichen Bedeutung desselben durchaus nicht in Einklang steht.

Ein „Rheumatismusheilmittel" bedeuten die Hautimpfungen durchaus nicht, ihre Wirkung ist auch keine spezifische. Die theoretischen Erklärungsversuche, die *Ponndorf* in seiner jüngsten Arbeit vorbringt, sind nicht befriedigend. Die Statistiken *Ponndorf*s und *Paul*s sind schwer zu beurteilen, da denselben kaum gut beobachtetes Material zugrunde liegen dürfte.

Seit meiner Arbeit in der W. klin. Wschr. (1927, Nr. 52), in der ich mich gegen diese Auswüchse des Heilbetriebes wendete und versuchte, dem Bereich der Hautimpfungen die gebührenden Grenzen zu setzen, haben wir noch zahlreiche weitere Fälle auf diese Weise behandelt und ich muß sagen, daß ich von dem, was ich damals sagte, nichts zurückzunehmen brauche.

Bei den schweren, im großen und ganzen zur Invalidität führenden Formen von pr. chr. P. a., für die wir ein wirkliches „Heilmittel" am meisten brauchen würden, hat es fast durchwegs versagt. Dasselbe gilt für die schweren sek. chr. Fälle. Dagegen haben wir bei vielen Fällen von Muskelrheumatismen, Neuralgien, bei leichteren Fällen von pr. chr. P. a. gelegentlich Erfolge gesehen, ebenso bei manchen monartikulären Prozessen unbestimmter Ätiologie. Bei der A. def. scheint manchmal eine symptomatische Wirkung einzutreten. In vereinzelten

Fällen wurde nicht nur von uns, sondern auch von anderer Seite Auslösung einer Hämoptoe beobachtet, die jedoch weiter keine böse Folgen nach sich zog. Immerhin scheint bei Komplikationen mit Tbc. besondere Vorsicht geboten. Auch kam es vor, daß neue Lokalisationen, ja sogar ausgesprochene Progredienz des Leidens ausgelöst wurde. Das kommt aber auch bei anderer Reiztherapie, je selbst bei der Balneotherapie vor und soll dem Verfahren nicht angekreidet werden.

In Laienkreisen erfreut sich auch die Bienenstichkur in manchen Gegenden eines gewissen Ansehens. Sie geht von der Erfahrung aus, daß Imker nicht an Rheumatismus erkranken.

Als erster hat wohl *Terč* in Marburg a. d. Drau (Jugoslawien) diese Therapie in größtem Stile geübt. In der englischen Literatur sind mir einige diesbezügliche Arbeiten bekannt geworden. Auch wir haben vor etwa sechs Jahren Versuche mit der Bienenstichbehandlung bei Rheumatikern unternommen und haben recht befriedigende Erfolge davon gesehen. Wegen der Schwierigkeit, in der Großstadt sich jederzeit Bienen zu verschaffen, haben wir diese Therapie aber wieder aufgegeben. Nun hat *Kretschy*, der sich seit Jahren sehr eingehend mit dieser Frage befaßt, das Bienengift isoliert; es wird steril in Ampullen unter dem Namen Apicosan abgegeben und mit einer eigens hierfür konstruierten Nadel intrakutan eingespritzt. Soviel wir bis jetzt sagen können, ist diese Behandlung einfach, belästigt den Kranken wenig und scheint doch auch in mittelschweren Fällen chr. Gelenkerkrankungen günstig zu wirken. Bisher liegt nur eine Arbeit von *Wasserbrenner* aus der Wiener Poliklinik vor, der in erster Linie bei Myalgien und Neuralgien günstige Wirkung gesehen hat.

Im Anschluß daran seien noch Behandlungsarten erwähnt, die vielleicht mit der Reizkörpertherapie und besonders der von der Haut aus wirkenden in eine Reihe zu setzen sind. Es sind immer wieder von Laien und Ärzten, vielfach zurückgreifend auf die uralten therapeutischen Verfahren, blasenziehende und hautreizende Mittel der verschiedensten Art angewendet worden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß damit in manchen Fällen gute Erfolge zu erzielen sind. Ich habe mehrfach systematische Schmierseifenkuren bei chr. entzündlichen Gelenkerkrankungen angewendet. Ich habe gelegentlich Besserungen, aber keinen durchgreifenden Erfolg gesehen. Vielleicht ist dieses Mittel für manche Fälle zu schwach.

In der englischen Literatur fand ich mehrere Mitteilungen von Ärzten, die mit derartigen Hautreizen (contre-irritation) arbeiteten *(Latham, Middleton)*. Neuerdings hat sich *Aschner* sehr warm für diese

Art der Behandlung eingesetzt. Schließlich sind die points de feu, die in der französischen Therapie eine große Rolle spielen, auch nichts anderes. Wie mir ein Kollege aus Irland erzählte, wird in seiner Heimat noch sehr viel mit dem Ferrum candens gearbeitet.

Zusammenfassend möchte ich über die Wirkung der Reizkörpertherapie auf Grund langjähriger Erfahrungen, die sich aus einem sehr reichen klinischen und ambulatorischen Material [1]) zusammensetzen, folgendes sagen:

Die beste Indikation für die Reiztherapie sind die Fälle von ak. Gel. rh., die auf Salizyl allein nicht genügend reagieren. Hier sieht man durch die Kombination mit der Reiztherapie häufig eine ausgesprochene Wendung zum Bessern, die auch in den meisten Fällen zur Genesung führt. Die Endokarditis wird allerdings dadurch nicht beeinflußt.

Am besten wirkt hier die Injektion sterilisierter Milch. Auch von intramuskulären Injektionen von kolloidalem Silber habe ich mehrmals sehr günstige Wirkung gesehen. Statt der Milch kann eventuell ein anderes Ersatzpräparat verwendet werden. Auch bei anderen Infektarthritiden (z. B. Influenza) kann die Milch und ihre Ersatzpräparate im ak. Stadium Verwendung finden. Bei der Gonorrhoe bevorzugen wir Gonokokkenvakzin.

Ponndorf gibt an, daß er beim ak. Gel. rh. mit seiner Impfung sehr gute Erfolge hatte und selbst die Endo- und Myokarditis zur Ausheilung bringen konnte. Diese Behauptung bedarf dringend einer klinischen Nachprüfung. Ich halte es für möglich, daß die Hautimpfung (ähnlich wie auch Quarzlampenbestrahlungen) bei chr. Folgezuständen des ak. Gel. rh. günstig wirken, vielleicht auch desensibilisierend wirken. Von ähnlichen Gesichtspunkten aus verwenden wir auch jetzt das künstliche Bienengift (Apicosan).

Eigenblut scheint hinter der Milch an Wirksamkeit zurückzustehen. Bei der Dysenterie möchte ich das Dysenterieserum in erster Linie empfehlen. Das *Menzer*sche Antistreptokokkenserum habe ich nie verwendet.

[1]) Das liegende Material stammt zum großen Teil aus unserer Klinik, außerdem hatte ich die Möglichkeit, durch regelmäßigen Besuch der Kranken der IV. medizinischen Abteilung d. Allg. Kkh. Wien (Vorstand Prof. *Kovacz*) zu beobachten. Dazu kommen noch in Sanatorien beobachtete Fälle, die auch eine gründliche Beobachtung und Durchuntersuchung ermöglichten. Das einschlägige Krankenmaterial unserer klinischen Ambulanz ist außerordentlich reichlich und vielseitig und wir haben uns bemüht, dasselbe, soweit es überhaupt in einer Ambulanz möglich ist, zu analysieren. Die Einzelheiten sollen, soweit die Reiztherapie in Betracht kommt, an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Bei der pr. chr. P. a. bin ich mit der Reiztherapie immer zurückhaltender geworden. Wir haben etwa in einem Drittel sowohl der mit Milch- als der mit Sanarthritinjektionen behandelten Fälle Besserung gesehen. In einigen Fällen hat Yatren-Kasein recht gut gewirkt.

Alle diese Erfolge sind aber meist nur vorübergehend. Anhaltende Besserungen, wie man sie nach Badekuren und physikalischer Therapie sieht, sind bei der Reiztherapie selten.

Von den Hautimpfungen haben wir in den schweren Fällen im allgemeinen keine Besserung gehabt und wenn, so war sie meist nur vorübergehend und nicht sehr wesentlich. In leichten Fällen kann gelegentlich ein Rückgang der Erscheinungen eintreten. Von Tuberkulinkuren habe ich bei der pr. chr. P. a. keine einwandfreien Erfolge gesehen.

Über die Bienenstichkur können wir vorläufig noch nichts Bestimmtes aussagen, da unsere Erfahrungen noch zu kurz sind. In einigen Fällen war das Ergebnis dieser Therapie recht ermutigend.

Die Schwefelinjektionen haben keinen Vorteil vor der Milch und ihren Ersatzpräparaten. Mirion hat bei diesen Fällen keine besondere Wirkung.

Bei der echten A. def. ist dagegen Mirion vorteilhafter als die anderen Präparate. In manchen Fällen scheint auch Polyhormon (oder ähnliche Präparate) günstig zu wirken. Bei der *Bechterew*schen Krankheit haben wir von keiner der erwähnten Reiztherapien einen dauernden Erfolg gesehen.

Der vorwiegende Wirkungsbereich der Hautimpfung liegt wohl bei den Myalgien und Neuralgien. Letztere reagieren übrigens auch sehr gut auf Vakzineurin. Wo also derartige Leiden als Komplikationen mit im Spiele sind, möge diese Behandlungsart herangezogen werden.

Bei Infektarthritiden einschließlich pr. chr. P. a. kann es im Verlaufe der Reizkörpertherapie zu Verschlechterung kommen. Namentlich kann eine weitere Ausbreitung des Krankheitsprozesses, z. B. Übergreifen auf bisher freie Gelenke, eintreten.

Wie aus alldem hervorgeht, läßt uns die Reizkörpertherapie gerade bei den schwersten und am häufigsten zu dauerndem Siechtum führenden Erkrankungen (pr. chr. P. a., Morbus Bechterew) unbefriedigt.

Sie ist eine Modesache, die durch Gedankenlosigkeit und Bequemlichkeit weiter ärztlicher Kreise gefördert wurde. Es ist eben viel bequemer, wenn man alle Fälle spritzt und impft und sich über

Ätiologie und Pathogenese keinerlei Gedanken machen muß. Es ist nur traurig, daß dabei andere, wichtigere Heilverfahren, namentlich die Mechanotherapie und die Verhütung von fehlerhaften Stellungen und Versteifungen zu kurz kommen. Auch in der Ausbildung der jungen Ärzte an den Kliniken hat diese Einstellung sehr ungünstig gewirkt. Man sieht immer wieder Fälle, die monatelang auf Spitalsabteilungen gelegen sind, mit allen möglichen Injektionen behandelt wurden, ohne daß auf Bewegung, richtige Lagerung, Übung der Muskulatur geachtet worden wäre. Die Folgen davon sind vollständige Versteifungen und Ausheilung in ungünstigen Stellungen, Schädigungen, die sich in vielen Fällen hätten vermeiden lassen. Die Reiztherapie ist gewiß ein wichtiges Glied in der Reihe der Mittel, die uns zur Bekämpfung von Gelenkerkrankungen zur Verfügung stehen, aber sie ist nicht berufen, Alleinherrscherin zu sein. Ihr jetziger Geltungsbereich wird eine bedeutende Einschränkung erfahren müssen. Aber in beschränktem Ausmaße wird sie auch weiterhin gute Dienste leisten.

Physikalische und Balneotherapie.

Es ist kein Zufall, daß in der „Rheumatismusfrage" im weiteren Sinne des Wortes Vertreter der Physiotherapie und Balneologie in erster Linie hervorgetreten sind. Tatsächlich bilden die genannten Zweige der Heilkunst den Kernpunkt der Therapie der rheumatischen Erkrankungen im allgemeinen, der Gelenkerkrankungen im besonderen, wenn wir von den ak. Zuständen absehen. Wenn heute, wie im vorigen Kapitel angedeutet wurde, die Injektionstherapie über Gebühr an Bedeutung gewonnen hat, so ist dies wohl nur ein vorübergehender Zustand. Der zur Verfügung stehende Raum erlaubt es nicht, auf alle Einzelheiten einzugehen. Ich kann auch um so leichter darauf verzichten, als vieles schon im speziellen Teil dieses Buches vorgebracht wurde. Ich will mich mit einer Übersicht begnügen, von theoretischen Erklärungsversuchen möglichst abgesehen, und mich auf praktische Gesichtspunkte beschränken. Auch sollen gewisse einfachere Maßnahmen, wie Umschläge, Eisbeutel, Thermophor u. dgl., die Gemeingut in der häuslichen und Anstaltsbehandlung sind, außer acht gelassen werden. Die Kenntnis der Grundbegriffe der physikalischen Therapie muß allerdings vorausgeschickt werden.

Thermotherapie.

Wollen wir Wärme als Heilmittel in Anwendung bringen, so stehen uns hierzu zahlreiche Wege offen. Die einzelnen Wärmeanwen-

dungen sind untereinander durchaus nicht gleichwertig, woraus sich die Möglichkeit ergibt, in der Indikationsstellung weitgehend zu differenzieren. Für die Art der Wärmeanwendung ist maßgebend, ob es sich um einen allgemeinen oder örtlichen Krankheitsvorgang handelt, ob er akut oder chronisch ist. Eine sehr wichtige Rolle spielen diesbezüglich Herz-, Gefäß- und Allgemeinerkrankungen, welche die Widerstandsfähigkeit gegen Angriffe aller Art herabsetzen. Besondere Vorsicht ist in der Rekonvaleszenz angezeigt, da in derselben die verschiedenen Regulationsvorrichtungen im Körper noch nicht verläßlich arbeiten. Auch die Art des betreffenden Leidens, ob infektiös, traumatisch, statisch, endokrin oder durch Stoffwechselanomalien bedingt, muß berücksichtigt werden. Dementsprechend werden wir unterscheiden müssen, ob wir eine allgemeine Erwärmung oder eine örtliche in Anwendung bringen sollen, ob Wärmezufuhr, Wärmestauung oder beides in Wirksamkeit treten sollen. Der Grad der Einwirkung muß eine weitgehende Abstufung und Anpassung an die Bedürfnisse des einzelnen Falles ermöglichen.

Zur allgemeinen Behandlung stehen uns zur Verfügung: Heiße Voll- und Teilbäder, Heißluft, Glühlicht, Dampfkasten, allgemeine Diathermie. Bei Heißwasser- und Dampfbädern ist die Wärmeabgabe verhindert, es kommt also zu einer Wärmestauung, bei Heißluft und Glühlicht ist die Wasserabgabe durch Verdunstung wenigstens anfänglich erhalten, bei Diathermie vollständig frei. Bei allen rein örtlichen Verfahren behält der übrige Körper die Möglichkeit der Wärmeabgabe durch Verdunstung von Wasser, Leitung und Strahlung. Der Grad derselben wird von der Bedeckung mit Kleidern oder Decken, der äußeren Temperatur und dem Wassergehalt der umgebenden Luft abhängen. Daraus ergibt sich schon die Forderung, für geeignete Lüftung der Baderäume zu sorgen, andererseits aber Zugluft zu vermeiden, eine oft recht schwer zu erfüllende Forderung.

Sehr schonend ist eine Reihe von Anwendungen, die Wärmestauung und gleichzeitige Wärmezufuhr verbinden. Am einfachsten ist eine einfache Ganzpackung, die mit Zufuhr heißer Getränke (Lindenblütentee, heiße Limonade usw.) verbunden wird. Von *Schweninger* wurde die Ganzpackung mit einem Teilbad beider Arme kombiniert. Das Badewasser in der Armbadewanne wird langsam von 37 bis 45° C erhöht, der übrige Körper ist leicht eingepackt. Es tritt ein leichter Schweißausbruch ein. *Hauffe*, ein Schüler *Schweningers*, hat diese Behandlungsart in zahlreichen Arbeiten sowohl für Gelenkerkrankungen als für Erkrankungen des Kreislaufes empfohlen. Wir verwenden diese

Teilbäder dann, wenn wir eine sehr milde allgemeine Wärmeanwendung für angezeigt halten, namentlich zur Nachbehandlung von Bettlägerigen, z. B. nach ak. Gel. rh. oder anderen Infektarthritiden.

Heiße Vollbäder mit nachfolgender Trockenpackung sind recht eingreifend, 40° C, 15 Minuten Dauer, nachher eine Stunde Trockenpackung. Dabei kann ein mächtiger Schweißausbruch erzielt werden.

Sehr häufig macht man von der für die Teilbäder angegebenen langsamen Temperaturerhöhung auch bei Vollbädern Gebrauch. Tatsächlich werden auf diese Weise Bäder über 40° C von sonst gesunden Leuten sehr gut vertragen.

In letzter Zeit hat man verschiedentlich versucht, die thermischen Reize des Bades mit chemischen zu kombinieren. Ein solcher Gedanke liegt den sogenannten Hellerbädern zugrunde, bei denen Kräuterabkochungen im elektrischen Bade zugesetzt werden. Zu erwähnen sind noch die Transkutanbäder, bei denen dem Badewasser ein hautreizender Zusatz beigemengt wird. Während des Bades wird das Badewasser von 37° C auf 40—42° C erwärmt. Nachher wird der Kranke in ein Leintuch eingeschlagen und bleibt 2—3 Stunden in demselben liegen. Es tritt ein außerordentlich starker Schweißausbruch ein, auch das Brennen der Haut hält noch längere Zeit an. Den Heißwasserbädern in der Wirkungsweise nahestehend sind die Dampfbäder, die sowohl in Form von Kasten- und Wannendampfbädern als Teilbädern Verwendung finden. Die letzteren werden jetzt wohl kaum mehr verwendet, da sie durch bequemere Anwendungen verdrängt wurden.

Heißluftbäder können entweder in geschlossenen Räumen genommen werden, wie sie in den verschiedenen römisch-irischen Bädern zur Verfügung stehen, oder in Heißluftkastenbädern, in denen der Kopf frei bleibt.

Sie werden hauptsächlich bei ak. myalgischen Prozessen auch in der späteren Nachbehandlung ak. Erkrankungen verwendet.

Sie sind in den letzten Jahren durch die Glühlichtbäder etwas zurückgedrängt worden, bei denen die geleitete Wärme durch strahlende ersetzt wird. Die langwelligen Strahlen dringen tief in das Gewebe ein und haben eine intensive, rasch eintretende Erwärmung zur Folge. Da sie auch direkt auf die Schweißdrüsen wirken, kommt es rasch zu einem intensiven Schweißausbruch.

Die Glühlichtbäder können auch am liegenden Kranken in Form von reifenförmigen Apparaten, die über den Kranken gestülpt werden, Anwendung finden. Sie sind ungemein schonend.

Für örtliche Anwendungen sind die Heißluft- jedoch den geschlossenen Glühlichtkästen vorzuziehen. Die Heißluftapparate sind namentlich seit der Empfehlung *Biers* zur Erzielung örtlicher Hyperämie ungemein beliebt. Die Luft kann durch Gas- oder Spirituslampe vorgewärmt und durch ein gebogenes Rohr dem Hohlraum zugeführt werden. Sie kann auch durch Rohrleitungen, in denen heißes Wasser fließt, oder durch elektrischen Widerstand erwärmt werden. In letzterem Falle muß die strahlende Wärme durch eine Vorlage abgehalten werden.

Dagegen sind Wärmestrahler, wie die Solluxlampe, Langwellenstrahler (Wintersonne u. dgl.) auch als schonende und doch in die Tiefe dringende örtliche Wärmeanwendung sehr empfehlenswert.

Eine Sonderstellung nehmen bis zu einem gewissen Grade die Schlammpackungen ein. Sie verbinden örtliche Wärmezufuhr mit Wärmestauung. Es kommt nur zu einer einmaligen, im Beginn der Einpackung erfolgenden Wärmezufuhr. Meist werden Temperaturen von 45—50° C verwendet. In Ausnahmsfällen können auch etwas niedrigere Temperaturen angezeigt sein, manche Kranke vertragen auch bis 52° C. Gewöhnliche Dauer der Packung etwa 45 Minuten, doch kann man im Beginn es auch bei einer Dauer von 20—30 Minuten bewenden lassen. Nachher kann man den Kranken entweder mit heißem Wasser abspritzen oder einfach abwaschen, wieder einpacken und nachdunsten lassen. Auch kurze wechselarme Anwendungen sind in manchen Fällen zulässig. In Kurorten wird oft ein warmes Bad (Thermalbad) angeschlossen, dem unter Umständen eine neuerliche Einpackung folgen kann. Das sind aber immerhin schon recht anstrengende Kuren. Bei den Schlammpackungen sind durch Abstufungen der Temperatur, der Dauer und der anschließenden Prozeduren sehr feine Differenzierungen und Anpassung an den einzelnen Fall möglich. Sie sind auch in der häuslichen Praxis sehr leicht durchführbar.

In Kurorten werden Schlammbäder und mit ähnlicher Wirkung auch Moorbäder und Packungen verabreicht. Sehr wirksam, namentlich was die Anregung der Schweißabsonderung anlangt, sind die Sandbäder. Der heiße trockene Sand ermöglicht bis zu einem gewissen Grad die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung.

Während bei all den genannten Anwendungen die Wärme in irgend einer Form von außen zugeführt oder durch Stauung im Körper zurückgehalten wird, wird bei der Diathermie die Wärme zwischen den Elektroden erzeugt. Sie entsteht im Innern des Körpers durch Umwandlung von elektrischer Energie in Wärme. Sie eignet

sich vorzüglich dort, wo es darauf ankommt, eine örtliche Erwärmung hervorzurufen, ohne wesentliche Allgemeinwirkung. Sie ist auch besser lokalisierbar als irgend eine andere Form der Wärmebehandlung. Sie ist durch die Stromstärke und Dauer der einzelnen Sitzung sehr gut dosierbar, läßt sich also auch dort anwenden, wo Heißluft, Schlammpackungen usw. nicht vertragen werden. Von der allgemeinen Diathermie machen wir, wenigstens auf dem Gebiete der Gelenkerkrankungen, keinen Gebrauch, weil wir davon keinen Vorteil gegenüber anderen Formen der allgemeinen Wärmezufuhr erblicken.

Die Hauptstärke der Diathermie liegt in der Möglichkeit, örtlich eine ausgiebige Erwärmung herbeizuführen. Von vielen Seiten wird dabei nicht nur der dadurch erzeugten Hyperämie, sondern auch den Wirkungen der Hochfrequenz als solcher eine gewisse Wirkung beigemessen.

Die Anzeigestellung der Thermotherapie im Einzelfalle benötigt große Sorgfalt. Namentlich durch unvorsichtige Dosierung wird viel gesündigt und mancher Erfolg verscherzt. Dazu kommt noch, daß viele Ärzte physikalische Therapie verordnen, ohne von deren Anwendungs- und Wirkungsweise eine Ahnung zu haben. Handelt es sich um polyartikuläre Erkrankungen, um wechselnde Lokalisation der Schmerzen, dann hat es keinen Sinn, z. B. Diathermie oder Sollux-bestrahlung zu verordnen. In solchen Fällen ist eine allgemeine Erwärmung vorzuziehen. In der Anstaltsbehandlung erfreuen sich jetzt die Glühlichtbäder für diese Zwecke der größten Beliebtheit. Für Bettlägerige, wie schon erwähnt, die Bettreifen, die über den Kranken gestülpt werden und im Bedarfsfalle noch mit einem Kühlschlauch auf das Herz kombiniert werden. In der Hauspraxis wird noch immer sehr viel der Phenix à l'air chaud verwendet. Auch gibt es Dampfkastenapparate für häuslichen Gebrauch. Für die Erwägung, ob wir im Einzelfalle bei gehfähigen Kranken den Glühlichtkasten oder Bettreifen verwenden, ist viel mehr als die prinzipielle Art der Anwendung die Körperhaltung, in der sich der Kranke während der Behandlung befindet, maßgebend. Ein Glühlichtbad im Sitzen ist ein viel stärkerer Eingriff als ein solches in liegender Stellung. Das gilt auch von lokalen Heißluftanwendungen, namentlich an den unteren Extremitäten. Der große Blutzustrom zur Peripherie hat leicht eine Hirnanämie zur Folge. Tatsächlich kommt es im Sitzen viel leichter zu Ohnmachtsanfällen und Üblichkeiten, was bei Anwendung im Liegen nicht zu befürchten ist. Vorsichtige Glühlichtbäder im Liegen können auch schon in der frühen Nachbehandlung des ak. Gel. rh. zur Anwendung

gelangen. Aber auch in den Spätstadien, wo es sich oft nur um wandernde Schmerzen ohne fixe Lokalisation handelt, leisten sie oft gute Dienste, ebenso wie die Dampfbäder, die wir bei gehfähigen Kranken sehr gerne in Form des von *Winternitz* eingeführten Wannendampfbades verordnen.

Örtliche Affektionen, die nach Abklingen des Fiebers beim ak. Gel. rh. zurückgeblieben sind, benötigen ein besonders vorsichtiges Vorgehen. Das hier Gesagte hat auch für die übrigen Infektarthritiden Gültigkeit. Ob und wann mit der Thermotherapie begonnen werden soll, ist manchmal außerordentlich schwierig zu entscheiden. Ausgesprochen ak. Entzündungen vertragen meist Wärmezufuhr schlecht; hier sind, wie schon andernorts erwähnt wurde, Longettenverbände und Burowumschläge vorzuziehen. Aber manchmal bleibt nach Abklingen des ak. Prozesses das Gelenk noch längere Zeit geschwollen, ja es ist vielleicht auch noch wärmer anzufühlen. Es wäre grundsätzlich verfehlt, allzu lange mit der Thermotherapie zu warten. Nur ist große Vorsicht am Platze. Man versuche für die ersten Male nur milde Wärmezufuhr. Sehr gut eignet sich hierfür der Schlamm, der zuerst nur mit 42—44° C aufgelegt wird. Bei guter Verträglichkeit und mit Abklingen der Entzündungserscheinungen kann die Temperatur des Schlammes erhöht werden. Wollen wir Heißluft anwenden, dann geben wir ausdrücklich den Auftrag, die Temperatur nicht über 70° C zu steigern und beginnen mit 10—15 Minuten Dauer. Sehr vorsichtig gehen wir später zu einer längeren Dauer des Bades und fallweise auch Erhöhung der Temperatur über. Es ist jedoch nicht angezeigt, über 80 bis 90° hinauszugehen, da die höheren Temperaturen eher nachteilig wirken.

Bei den häufig auftretenden myalgisch-neuralgischen Begleiterscheinungen genügen örtliche Bestrahlungen mit Solluxlampe oder Langwellenstrahler, auch einfaches elektrisches Heizkissen oder Thermophor.

Bei noch frischen entzündlichen Vorgängen ist die Diathermie nicht empfehlenswert. Eine Ausnahme macht nur die Gonorrhoe, bei der in einem verhältnismäßig frühen Stadium die Diathermie schon gute Dienste leisten kann (siehe Seite 130). Aber auch bei subakuten und chr. lokalen Entzündungen ist nach meiner Erfahrung die Schlammpackung oder ganz milde Heißluftapplikation vorzuziehen (örtliche Glühlichtbäder werden gar nicht vertragen). Das gilt besonders für gewisse Gruppen unspezifischer Gelenkentzündungen, die wir

namentlich im Kniegelenk im mittleren und höheren Lebensalter so häufig sehen, sowie für die posttraumatischen chr. Synovitiden.

Dagegen scheint mir die Diathermie bei der A. def. den anderen Verfahren überlegen, zumal es sich oft um alte Leute handelt, die manchmal die anderen mit stärkeren Anforderungen an die Gesamtzirkulation einhergehenden Anwendungen nicht vertragen.

Auch bei der Spond. a. def. leistet uns die Diathermie gute Dienste. Die Wirkung ist nur eine symptomatische, aber es ist ja für den Kranken genügend, wenn er beschwerdelos wird.

Hierher gehören noch gewisse „trockene", mit Reiben in den Gelenken, Schmerzen bei Bewegungen einhergehende Arthritiden, denen wir — häufiger bei Männern — begegnen und deren Klassifikation Schwierigkeiten macht. Diathermie im Vereine mit irgend einer Allgemeinbehandlung ist da meist recht vorteilhaft.

Die pr. chr. P. a. nimmt in der Thermotherapie eine gewisse Sonderstellung ein. Örtliche Wärmeanwendung auf die entzündlichen Gelenke, sei es nun in Form von Diathermie, Schlammpackungen oder Heißluft, sind in den meisten Fällen, zumindest im Stadium der Entzündung, nicht vorteilhaft. Ich habe davon sehr selten Erfolge und sehr häufig Verschlechterungen gesehen. Dagegen sind Allgemeinanwendungen oft von günstiger Wirkung. Wir haben in letzter Zeit einige sehr schöne Besserungen nach einer Serie von 10—15 Transkutanbädern gesehen.

Auch Glühlichtbäder dreimal wöchentlich, namentlich in Verbindung mit Flüssigkeitsbeschränkung und kochsalzarmer Kost, haben die exsudativen Vorgänge und Schmerzen oft sehr günstig beeinflußt. Nur in späten Stadien, wenn die entzündlichen Erscheinungen im wesentlichen abgeklungen sind, sind Schlammpackungen und Diathermie manchmal von guter Wirkung. Letztere namentlich dann, wenn es sich um spastische Zustände in der Muskulatur handelt, wie sie bei entzündlichen Gelenkerkrankungen so häufig ausgelöst werden. Sie können durch eine richtig durchgeführte Diathermiebehandlung, wobei auf die sachgemäße Anlegung der Elektrode Gewicht zu legen ist, beseitigt werden.

Bei torpiden Erkrankungen, bei den im Verlaufe von Erkrankungen der Wirbelsäule und Articulatio sacroiliaca auftretenden lumbagoartigen Zuständen kann auch die Dampfdusche und schottische Dusche sehr gut wirken.

Mechanotherapie.

Gewöhnlich faßt man unter diesem Namen Massage und Gymnastik zusammen. Ich will diesen Begriff aber etwas weiter fassen und auch die durch einfache Lagerung, Lagewechsel und einige andere verwandte Behandlungsarten, wie *Bier*sche Stauung und Kompressionsverfahren sowie die Behandlung mit Verbänden und Stützapparaten miteinbezichen. Die Gelenke sind ein Teil des Bewegungsapparates und dementsprechend soll eine Therapie, welche die Bewegung, die Erhaltung und Wiedergewinnung der Funktion zum Ziele hat, eine zentrale Stelle im Heilplane dieser Erkrankungen einnehmen. In dieser Hinsicht wird sowohl in der häuslichen wie Anstaltspflege noch viel gesündigt. Vom ersten Tage, an dem wir einen Gelenkkranken in die Hand bekommen, soll uns der Gedanke beherrschen: Wie ist die Funktion zu erhalten, wie kann die verlorene Funktion wieder gewonnen werden, ist eine Versteifung zu befürchten, wie kann die Störung auf das geringste Maß beschränkt werden, wie ist eine bestmögliche Stellung des Gelenkes zu erzielen?

Bei ak. Erkrankungen hat die Krankenpflege vom Beginn der Erkrankung an eine wichtige Aufgabe zu erfüllen. Durch eine entsprechende Stütze ist der Ausbildung eines Spitzfußes vorzubeugen. Der Druck der Bettdecke genügt, um diese fehlerhafte Stellung herbeizuführen. Ist die Fußstütze zu niedrig, so daß die große Zehe darüber hinausragt, so kann sie sowohl in Dorsal- als Plantarflexion abgebogen werden und bei später wieder eintretender Gehfähigkeit sehr schwere Störungen des Gehvermögens herbeiführen. Ich habe zahlreiche Fälle gesehen, in denen durch Außerachtlassung dieser Vorsichtsmaßnahme dauernder Schaden angerichtet wurde. Eine besondere Beachtung verlangen auch die großen Gelenke, nämlich Knie- und Hüftgelenk. Viele Kranke ziehen die Beine an, so daß sie im Knie- und Hüftgelenk gebeugt liegen. Oft wird ihnen noch zur Erleichterung eine Rolle unter die Knie gelegt. Wird diese Stellung lange Zeit beibehalten, entwickelt sich sehr leicht eine Beugekontraktur. Es ist also darauf zu achten, daß womöglich von vornherein die Lage gewechselt und wenigstens für einige Stunden im Tage eine Streckstellung eingenommen wird.

Hat sich schon eine Weichteilkontraktur entwickelt, so ist namentlich in Frühstadien durch Belastung mit Sandsäcken eine Korrektur anzustreben. In schweren Fällen wird Streckung durch eine Extension nicht zu vermeiden sein.

Die Lösung von Kontrakturen in Narkose haben wir wiederholt veranlaßt. Auch hier vermeiden wir nach der Korrektur eine längere Ruhigstellung der Gelenke. In den meisten Fällen genügt Sandsackbelastung oder ein Blaubindenverband, der höchstens drei bis vier Tage liegen bleibt und nachher abnehmbar gestaltet wird, um passive Bewegungen im Gelenk und Behandlung der Muskulatur mit Massage und Faradisation zu ermöglichen. Ich muß das betonen, weil ich oft Fälle gesehen habe, in denen auch bei jugendlichen Individuen nach der Streckung das Gelenk mehrere Wochen im Gipsverband gelassen wurde. Dauernde Versteifung oder zumindest schwere Funktionsstörung, die nur durch langwierige Behandlung behoben werden konnte, war die

Abb. 87 *a*.

Folge. Abb. 87 *a*, *b*, *c* rührt von einem 57jährigen Mann mit pr. chr. P. a. her. Die Beugekontraktur in den Kniegelenken bestand seit einem halben Jahr. Bild *a* zeigt den Kranken vor der Behandlung. Die Knie konnten nicht gestreckt werden, der Gang war äußerst mühsam. Bild *b* zeigt den Kranken stehend nach Streckung in Narkose. Wie aus Bild *c* ersichtlich ist, kann er das Bein heben und strecken. In mehrmonatlicher Beobachtung konnten wir uns von der Dauer des Erfolges überzeugen. Ein Gipsverband war nicht angelegt worden, nur ein abnehmbarer Blaubindenverband. Mit Bewegungsübungen und Massage wurde nach wenigen Tagen begonnen.

Das Schultergelenk wird ganz besonders häufig vernachlässigt. Es kommt vor, daß die Beteiligung desselben bei ak. Erkrankungen vollständig übersehen wird. Nach der Entfieberung stellt sich heraus, daß der Arm im Schultergelenk versteift ist. Da diese Versteifung

regelmäßig in Adduktionsstellung eintritt, ist sie für die weitere Gebrauchsfähigkeit des ganzen Armes von großer Bedeutung. Das Schultergelenk bietet überhaupt, auch bei monartikulären Erkrankungen sowie sek. Bewegungsstörungen, infolge von Bursitiden, Neuritiden, was die Erhaltung der Funktion anlangt, die größten Schwierigkeiten; man kann daher nicht früh genug für eine entsprechende Haltung — und das ist in diesem Falle Abduktionsstellung — sorgen. Dazu können

Abb. 87 *b*.

Abb. 87 *c*.

in die Achselhöhle eingelegte Kissen, ein *Middeldorp*sches Dreieck, Schienenapparate, Extensionsvorrichtungen dienen. Im Ellenbogengelenk verhüte man die Versteifung in Streckstellung und sorge dafür, daß bei Verbänden die Hand nicht in extremer Pronationsstellung gehalten wird, da später die Supinationsmöglichkeit nicht wieder gewonnen werden kann. Auch hier ist von vornherein für Wechsel der Haltung zu sorgen. Sehr häufig finden wir, und zwar nicht nur bei ak. Erkrankungen des Handgelenkes, namentlich gonorrhoischer Natur, sondern auch bei Sehnenscheidenphlegmonen, Verletzungen usw., daß

die Finger in Streckstellung mitfixiert werden, ohne daß dazu eine Notwendigkeit vorhanden ist. Eine Versteifung sämtlicher Finger ist die Folge. Es ist also darauf zu achten, daß die Finger eine gewisse Bewegungsfreiheit bekommen und daß von vornherein durch ganz vorsichtige und leichte Beuge- und Streckbewegungen in den Gelenken die Beweglichkeit erhalten wird.

Abb. 88 stammt von einer 37jährigen Frau, die wegen pr. chr. P. a. auf unserer Klinik lag. Das erste Bild *a* zeigt uns die Hände der Patientin bald nach der Einlieferung. Die Handgelenke und die proximalen Fingergelenke sind mächtig geschwollen, die Falten an der Streckseite vollständig verstrichen, die Beweglichkeit

Abb. 88 *a*.

nahezu aufgehoben. Sie wurde dann mehrere Monate einer Behandlung mit Radiuminhalationen und sorgfältiger Massage und passiven Bewegungen unterzogen. Die nach Abschluß der Behandlung aufgenommenen Lichtbilder *b* und *c* lassen die weitgehende Rückbildung der Krankheitserscheinungen erkennen. Die Gelenke sind abgeschwollen, die Falten an den Streckseiten wieder deutlich erkennbar, die Funktion vollständig normal. Wie aus Bild *c* ersichtlich, kann die Hand vollständig zur Faust geschlossen werden. Ohne eine rechtzeitig einsetzende mechanische Behandlung wäre auch in diesem Falle der Entzündungsprozeß abgeklungen, aber eine dauernde Versteifung der Fingergelenke in Streckstellung wäre die Folge gewesen.

Die Wirbelsäule wird bei langdauernden Erkrankungen durch unzweckmäßige Lagerung oft sehr ungünstig beeinflußt. Namentlich Versteifung in einer bogenförmigen Lordose der Lendenwirbelsäule habe ich bei pr. chr. und sek. chr. P. a. mehrmals gesehen. Man wird also auch hier trachten müssen, soweit als möglich durch Lagewechsel, untergelegte Kissen der Entwicklung dieser Haltungsanomalien vorzu-

beugen. Bei ambulanten Kranken werden oft Stützapparate für die Wirbelsäule notwendig sein; welcher Art, hängt von der Art und Schwere der Erkrankung ab.

Daß nach Verlassen des Bettes bei ak. Erkrankungen sowie bei Belastungsbeschwerden aller Art Stützen des Fußes, und zwar einfacher

Abb. 88 *b*.

Abb. 88 *c*.

Verband mit elastischer Binde (am besten eignen sich Kreppbinden, z. B. Ideal, Tetra u. dgl.), Heftpflasterverband und entsprechende Einlagen zur Anwendung gelangen müssen, wurde schon erwähnt. Sehr häufig wird es erforderlich sein, ein Gelenk zu immobilisieren. Womöglich soll man aber auch hier auf die Erhaltung der Funktion bedacht sein

und statt der dauernd liegenden Gips- und Stärkeverbände abnehmbare Verbände oder portative Apparate zur Anwendung bringen.

Bei chr. Entzündung des Kniegelenkes, sowohl bei monartikulären, aber auch im Verlaufe von polyartikulären Erkrankungen habe ich seit Jahren von den abnehmbaren Blaubindenverbänden (Stärkebinde) Gebrauch gemacht, die von den chirurgischen Stationen seit längerer Zeit bei Verletzungen angewendet werden.

Ich gebe im folgenden meine diesbezüglichen Mitteilungen in der W. klin. Wschr., 1925, Nr. 3, mit geringen Abänderungen wieder:

„Die Erhaltung der Funktion ist die wichtigste Aufgabe, die an den Arzt bei Erkrankungen der Gelenke herantritt. Der traurige Ausgang vieler chr. Gelenkerkrankungen zeigt uns, daß dieser Forderung nicht immer Rechnung getragen wird. Häufig begegnen wir Patienten, die wegen chr. Gelenkerkrankungen, namentlich der unteren Extremitäten, monatelang steife Verbände getragen haben, was zu einer vollständigen Versteifung des betreffenden Gelenkes und damit zu einer schweren Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit führte. Andere wieder ertragen jahrelang die Schmerzen, die Entzündungen in den Gelenken gehen nicht zurück, es entstehen Kontrakturen und nicht selten vollständige Invalidität.

Bei ganz frischen Fällen genügt häufig Bettruhe und Salizyltherapie, um eine vollständige Wiederherstellung herbeizuführen. Geht jedoch die ak. Erkrankung in ein chr. Stadium über oder ist der Verlauf von vornherein ein schleichender, dann ist es nicht tunlich, die Patienten länger im Bett zu halten. Abgesehen von den nachteiligen gesundheitlichen Folgen, den ungünstigen Einwirkungen auf den Gemütszustand, stellen auch Beruf und Häuslichkeit gebieterische Anforderungen an den Kranken, die ihn zwingen, trotz Schmerzen dem Beruf nachzugehen. Da muß ein anderer Weg eingeschlagen werden. Die Entzündung wird unterhalten durch die gleichzeitig mit Belastung einhergehenden scherenden Bewegungen. Es kommt da offenbar zu ständigen Reizungen der Synovialis, die gewöhnlich gewuchert und infiltriert ist. Auch können Schädigungen der Knorpeldecke durch die mechanischen Einwirkungen bei der Funktion viel eher eintreten als bei Ruhigstellung.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, wende ich seit etwa sechs Jahren ein Behandlungsverfahren an, welches einerseits das Gelenk während der Funktion immobilisiert, andererseits aber die Beweglichkeit im Gelenk erhält und auch gleichzeitig die Möglichkeit gewährt, die zugehörige Muskulatur zu behandeln und so das Eintreten der Muskelatrophie zu verhüten oder doch wenigstens einzuschränken. Es handelt

sich da meist um das Kniegelenk. Doch habe ich gelegentlich auch bei anderen Gelenken davon Gebrauch gemacht.

Der Patient bekommt für die Extremität einen Blaubindenverband, der mit Schusterspänen genügend verstärkt ist. Bei Erkrankung des Kniegelenkes reicht der Verband vom Knöchel bis zum Sitzknorren. Unmittelbar auf die Haut kommt ein Trikotschlauch. Nach etwa drei Tagen wird der Verband vorn in der Mitte durchschnitten, vorsichtig abgenommen, der Trikotschlauch ebenfalls durchschnitten, über die Ränder des Blaubindenverbandes herübergelegt und festgeklebt. Dann können zu beiden Seiten Ösen angebracht werden, durch die eine Schnur durchgezogen wird, so daß der Patient den Verband wie ein Mieder durch Schnüren befestigen kann. Bei Frauen kann man auch Häkchen verwenden, ähnlich wie sie an den Schnürschuhen angebracht sind (bei den Männern sind diese Häkchen nicht verwendbar, da sie beim Anziehen der Hosen hinderlich sind). Der Patient hat diesen Verband des Morgens anzulegen, und zwar gleich beim Aufstehen, er hat ihn den ganzen Tag zu tragen und kann ihn abends wieder ablegen. Bei großer Schmerzhaftigkeit ist es anfangs ratsam, den Verband auch des Nachts tragen zu lassen. Unter allen Umständen aber muß der Verband mindestens einmal in 24 Stunden, gewöhnlich aber früh und abends, abgenommen werden. Dieses Abnehmen hat im Liegen zu geschehen. Dann müssen im Liegen aktive, fallweise auch passive Bewegungen im Kniegelenk vorgenommen werden. Die zugehörige Muskulatur, namentlich der M. quadriceps, ist mit Massage und Faradisation zu behandeln. In den meisten Fällen muß diese Behandlung drei bis sechs Monate durchgeführt werden. Doch genügen in der Nachbehandlung ak. Zustände auch manchmal vier bis sechs Wochen. Die Wirkung ist oft eine überraschende, die Schmerzhaftigkeit geht gewöhnlich rasch zurück, die Schwellung nimmt ab und nicht selten tritt eine vollständige Wiederherstellung der normalen Konturen und der Gebrauchsfähigkeit des Gelenkes ein. Ich habe mehrere Fälle in Beobachtung, bei denen der günstige Zustand jahrelang anhält. Auch bei Fällen, deren Erkrankung schon jahrelang zurückliegt, soll, falls noch Reste der Beweglichkeit erhalten sind, ein Versuch mit dieser Art der Behandlung vorgenommen werden. Das Verfahren hat auch eine theoretische Begründung erhalten durch Experimente, die in letzter Zeit von *Burckhardt* ausgeführt wurden. Er fand in Tierversuchen, daß die Gelenkschädigung durch Ätzung des Knorpels mit Karbolsäure oder Jodtinktur bei Ruhigstellung der Extremität zu viel geringeren Schädigungen des Gelenkes führte als bei Erhaltung der Beweglichkeit.

Für die Behandlung mit diesem Verfahren eignen sich in erster Linie Fälle von pr. chr. P. a. mit Beteiligung eines Kniegelenkes. Ist nur das eine Gelenk befallen, so bestehen überhaupt keine Schwierigkeiten, sind aber beide Kniegelenke erkrankt, dann muß erst das schlechtere Gelenk behandelt werden. Ist hier eine Besserung oder Heilung erreicht, so kommt dann das andere daran. In der Zwischenzeit ist der Patient allerdings auf das Tragen von Krücken angewiesen.

Besonders dankbar erweist sich das Verfahren in manchen zweifelhaften Fällen chr. Kniegelenkerkrankung, die den Verdacht einer fungösen Synovitis erwecken, sich aber später als Teilerscheinung einer pr. chr. P. a. erweisen, sowie sonstige unspezifische Arthritiden aller Art. Abgesehen davon, daß die Entzündung unter dem Schutz des Verbandes sehr rasch abnimmt, wird dem Patienten die volle Funktion des Gelenkes erhalten. Es ist dabei zu betonen, daß ein großer Teil unserer Kranken ambulatorisch behandelt wird und dabei seinem Beruf bzw. den häuslichen Pflichten nachkommen kann.

Ich bin mir wohl bewußt, mit der Empfehlung dieses Verfahrens nichts prinzipiell Neues empfohlen zu haben. Aber bei der Behandlung der zahlreichen Fälle von Gelenkerkrankungen, die unsere Ambulanz aufsuchen, habe ich die Überzeugung gewonnen, daß diese Art der Behandlung in weiten Kreisen der Ärzteschaft nicht bekannt ist. Wegen der ausgezeichneten Einwirkung auf den Krankheitsverlauf, der Abkürzung des Heilverfahrens, der Möglichkeit einer praktisch vollständigen Ausheilung, erscheint seine Anwendung im weitesten Ausmaße gerechtfertigt."

Ich habe meinen damaligen Ausführungen, die sich auf zahlreiche Beobachtungen und mehrjährige Erfahrungen stützen, noch hinzuzufügen, daß ich auch in Fällen tbc. Ätiologie, solange keine schwereren Zerstörungen im Gelenk vorhanden sind, abnehmbare Blaubindenverbände gleichzeitig mit anderen roborierenden Verfahren (Röntgen-, Lichtbehandlung) empfehlen möchte. Es gibt auch gutartige tbc. Erkrankungen, die mit Erhaltung der Funktion ausheilen können; zur Ankylosierung ist noch immer Zeit, wenn sich im späteren Verlaufe die Erhaltung der Beweglichkeit nicht durchsetzen läßt. Ich weiß, daß ich mich da mit manchen Chirurgen und Orthopäden in Gegensatz stelle, weiß aber auch, daß an vielen Stellen ähnlich vorgegangen wird, wie ich es hier geschildert habe. Die anatomischen Untersuchungen lassen es heute nicht gerechtfertigt erscheinen, der Tbc. eine derartige Sonderstellung unter den ak. und chr. Gelenkerkrankungen einzuräumen, wie es bisher geschah.

Aus gleichen Gesichtspunkten machen wir auch, namentlich bei A. def. und anderen Prozessen, von portativen Apparaten verschiedenster Konstruktion Gebrauch, wobei wir die regelmäßige Mitarbeit unseres orthopädischen Konsiliarius nicht entbehren können.

Bei den oberen Extremitäten genügt es meist, den Arm in einer Binde tragen zu lassen. Für die Mobilisierung im Schultergelenk können verstellbare Schienenapparate herangezogen werden, wie die *Böhler*sche und die *Schede*sche Schiene. Dieselben ermöglichen es, ganz allmählich durch Zug oder eine verstellbare Leiste den Arm zu heben. Die *Schede*sche Schiene hat den Vorteil, daß das Schulterblatt dabei fixiert wird.

Eine sehr große Bedeutung hat schon in früheren Stadien der Erkrankung die Vorsorge für entsprechende Bewegung. Die Entscheidung, wann nach Ablauf der ak. Erscheinungen mit Bewegungsübungen begonnen werden soll, ist von außerordentlicher Bedeutung und verlangt viel Erfahrung, die Durchführung der Bewegungsversuche und der Übungen besondere Vorsicht. Ärztliche Überwachung und geschultes Personal ist unerläßlich. Es ist auch sehr vorteilhaft, wenn der Arzt die Bewegungsversuche selbst vornimmt. Die meisten Mißerfolge auf diesem Gebiete sind durch schlechte Technik verursacht.

In der späteren Behandlung chr. Kranker, besonders bei der pr. chr. P. a., aber auch bei vielen Monarthritiden spielen Bewegungsübungen eine große Rolle. Sie können entweder als passive Bewegungen von einem Gymnasten vorgenommen werden oder auch an Apparaten. Letztere sind immer nur als Ersatz anzusehen. Für Massenbetriebe sind Pendel- und Kreiselapparate, wie sie in den Zanderinstituten meist in großer Auswahl vorhanden sind, zu empfehlen. Doch ist auch da eine sorgfältige Auswahl der Übungen und Überwachung erforderlich.

Für die allgemeine Praxis und namentlich für die Nachbehandlung nach der Entlassung aus Kurorten oder Krankenanstalten sind dagegen regelmäßige Freiübungen, die man dem Kranken vorschreibt, vollständig ausreichend. Für die Gelenke der oberen Extremitäten, namentlich das Schultergelenk, ist auch das Stabturnen zu empfehlen. Ferner Übungen an der schwedischen Leiter. Es ist hier nicht möglich, auf alle Einzelheiten einzugehen. Es ist der Fähigkeit zum Improvisieren hier ein weiter Spielraum gelassen.

Die Massage hat sowohl die Muskulatur als die Gelenke zu berücksichtigen. Sehr häufig lassen wir nur die Muskeln massieren und geben ausdrücklichen Auftrag, die Gelenke nicht zu berühren, besonders bei entzündlichen Erkrankungen. Es kommt nämlich gar

nicht selten vor, daß nach vorzeitigem Beginn der Massagebehandlung oder unvorsichtiger Durchführung derselben neuerlich Entzündungen in einem bereits beruhigten Gelenk auftreten. Bei torpiden Gelenkschwellungen, namentlich bei der pr. chr. P. a., kann dagegen die Massage des Gelenkes selbst oft außerordentlich gute Dienste leisten. Im Verein mit passiven Bewegungen gehört sie zu den wirksamsten Mitteln im Kampfe gegen diese Seuche. Auch in der Nachbehandlung nach traumatischen Gelenkerkrankungen und bei A. def. leistet sie oft gute Dienste.

Man halte sich stets vor Augen, daß frisch entzündliche Prozesse, ob sie nun Gelenke, Schleimbeutel oder Sehnenscheiden betreffen, für Massage nicht geeignet sind. Das Periost ist auch gegen Massage außerordentlich empfindlich. Dagegen ist die Muskulatur ein außerordentlich günstiges Objekt für die Massage; auch gegen die trophischen Störungen der Haut und des Unterhautzellgewebes erweist sie sich sehr wirksam. Die Blutzirkulation wird durch die Massage weniger beeinflußt als die Lymphzirkulation, dagegen wirken in dieser Hinsicht aktive und passive Bewegungen außerordentlich vorteilhaft. Die Massage übt auch einen „formativen" Reiz aus *(v. Dalmady)*.

Sehr häufig vereinigen wir die Bäderbehandlung mit der mechanischen. Als besonders vorteilhaft haben sich uns passive Bewegungen im warmen Bade bewährt, die wir besonders zur Mobilisierung von versteiften Gelenken anwenden. Gegen die Bewegungsstörungen bei Omarthritis hat sich dieses Verfahren außerordentlich wirksam erwiesen.

Der Kranke sitzt erst etwa zehn Minuten ruhig im indifferenten oder lauwarmen Bade. Dann werden von einer geschulten Person passive Bewegungen im Bad durchgeführt. Man kann auch diesem „Bewegungsbad" eine Diathermiebehandlung voranschicken.

Von der Duschemassage machen wir gelegentlich Gebrauch, besonders bei veralteten Gelenkschwellungen und den begleitenden Muskelerkrankungen.

Elektrotherapie.

Das wichtigste Anwendungsgebiet ist die Muskelatrophie, zu deren Bekämpfung sie in erster Linie berufen ist. Wir bevorzugen den faradischen Strom; wo es sich um die Reizung isolierter und kranker Muskeln handelt, sind Unterbrecherelektroden angezeigt, wo es dagegen größere Muskeln und Muskelgruppen anlangt, können automatische Unterbrecherapparate verwendet werden. Dazu eignen sich Metronomunterbrecher ganz gut. Einen solchen habe ich mir von der Firma Schulmeister in Wien herstellen lassen. In letzter Zeit sind mehrfach

Schwellstromapparate angegeben worden, so der Myomotor und der Tonisator. Der letztere ist sehr handlich und verhältnismäßig billig und hat in kurzer Zeit große Verbreitung gewonnen. Ein prinzipieller Vorrang gegenüber einfachen, unterbrochenen faradischen Strömen kann den Schwellströmen, soweit die Bekämpfung der Muskelatrophie in Betracht kommt, nicht zugebilligt werden.

Besonderer Wert muß darauf gelegt werden, daß tatsächlich Zuckungen ausgelöst werden; im Gegensatz zu den neuritischen Atrophien ist die Gefahr einer Überanstrengung des Muskels durch zu lange Behandlung kaum zu befürchten. Dagegen kommt es bei ganz schweren und alten Atrophien vor, daß überhaupt keine Zuckungen auszulösen sind oder nur mit größter Mühe. In solchen Fällen haben uns dann noch manchmal die Léduc-Ströme geholfen. Voraussetzung ist eben, daß noch Reste kontraktiler Muskelsubstanz vorhanden sind. An Wirksamkeit gegenüber der Muskelatrophie steht die faradische Gymnastik an erster Stelle und übertrifft in dieser Hinsicht die Massage bei weitem.

Zur Erhöhung der Erregbarkeit könnten auch stabile Durchströmungen mit dem galvanischen Strom herangezogen werden, doch hat dieses Verfahren, soviel ich weiß, bei den Muskelatrophien kaum Bedeutung gewonnen. Für entzündliche Gelenkaffektionen und A. def. ist es vielfach empfohlen worden, und auch ich habe es seit Jahren immer wieder angewendet, wenn auch nicht in größerem Stil. Auffällig ist die manchmal nach einer stabilen Anwendung des galvanischen Stromes auftretende Beruhigung von Schmerzen. Das Gelenk wird zwischen zwei Elektroden genommen, der Strom wie bei der Neuralgiebehandlung langsam gesteigert, dann 10—15 Minuten je nach der Toleranz auf der Höhe belassen, um ihn dann wieder langsam ausschleichen zu lassen.

Auch von der Iontophorese haben wir gelegentlich Gebrauch gemacht. Es kommt sowohl Jod als Salizyl in Betracht, die beide von der Kathode aus eingeführt werden. Ich kann in der Iontophorese des salizylsauren Natriums keinen besonderen Vorteil gegenüber der internen Verabreichung erblicken, dagegen scheint das Jod, namentlich bei der A. def., manchmal von günstiger Wirkung.

*Bier*sche Stauung.

Wir verwenden sie sehr gerne bei verschiedenen, meist subakuten Entzündungsprozessen, sowohl monartikulären als polyarthri-

tischen Erkrankungen (Gonorrhoe und andere Infektarthritiden, Tbc., pr. chr. P. a.).

Wir legen darauf Gewicht, daß die Stauung eine warme ist, daß also die Extremitäten dabei nicht kalt werden. Auch sollen durch die Behandlung keine Schmerzen ausgelöst werden. Es ist daher sorgfältige Technik erforderlich. Wir beginnen gewöhnlich mit einer Dauer von 10—15 Minuten und steigen bis auf eine Stunde an; die Stauungen können auch ohneweiters zweimal täglich vorgenommen werden. Innerhalb des angedeuteten Indikationsgebietes hat sich eine allzu lange Ausdehnung der einzelnen Sitzungen, wie sie vielfach empfohlen wird, nicht als notwendig erwiesen.

Ewart hat ein Verfahren beschrieben, bei dem er abwechselnd durch Kompression der Arteria femoralis bei gleichzeitigem Hochheben des Beines und darauffolgender Freigabe der Zirkulation bei Rückkehr des Beines zur Horizontalen Anämie und reaktive Hyperämie aufeinanderfolgen ließ. Ich habe das Verfahren bisher nicht selbst geübt, doch scheint es mir für manche Zwecke aussichtsvoll.

Bei Exsudation im Kniegelenk machen wir sehr gerne von der Schwammkompression Gebrauch. Dieses Verfahren wird von alters her von Chirurgen geübt. Das betreffende Gelenk — meist ist es das Kniegelenk — wird mit einem Schwamm bedeckt, den man vorher in Wasser getaucht und vollständig wieder ausgedrückt hat. Es kann sowohl ein gewöhnlicher Badeschwamm, als auch ein künstlicher aus rotem Gummi sein. Ist er nicht groß genug, so können auch zwei Schwämme aneinandergelegt werden. Sie sollen das ganze Gelenk bedecken; die Kniekehle kann mit einem Stück Pappdeckel, der mit Watte gepolstert ist, geschützt werden. Das Ganze wird dann mit einer breiten Kalikotbinde festgebunden.

Der Verband kann $^1/_2$—1 Stunde täglich liegen, kann auch zweimal täglich angelegt werden.

Für schmerzhafte ak. Entzündungen ist er natürlich nicht geeignet. Aber in den vielen Fällen von exsudativer Gonitis, die sowohl im Verlaufe chr. Erkrankungen (pr. chr. P. a.), als auch selbständig ohne bekannte Ursache auftreten, hat uns dieses Verfahren oft sehr gute Dienste geleistet. Es eignet sich aber nur für Fälle, in denen ein ausgesprochener Erguß vorhanden ist.

Rhythmische Kompressionen zur Anregung der Resorption von Ergüssen hat *Cederström* empfohlen. Das geschwollene Gelenk wird mit beiden Händen umfaßt und dann ein ganz langsam anschwellender Druck ausgeübt, den man ebenso langsam wieder abschwellen läßt.

Dieses Verfahren ist sehr schonend, wird auch bei schmerzhaften Prozessen vertragen, wenn es richtig ausgeführt wird. Bei ganz frischen Infektarthritiden, bei denen eine Propagation des Prozesses zu fürchten wäre, und besonderer Schmerzhaftigkeit (ak. Gel. rh., Gonorrhoe usw.) ist es allerdings nicht zu empfehlen.

Klimatotherapie.

Die ungünstigen Einflüsse feuchten Klimas wurden im Laufe dieser Besprechung wiederholt erwähnt. Die häufigen Klagen unserer Patienten, daß sie sich bei naßkalter Witterung und bei Wind schlechter fühlen, legen den Gedanken nahe, solche Kranken diesen Einflüssen zu entziehen und besonders die in dieser Hinsicht gefährlichsten Übergangsmonate in unserem Klima zu vermeiden. Das kommt auch für Kranke in Betracht, die zu katarrhalischen Zuständen neigen, die ihrerseits wieder rheumatische Beschwerden auslösen. Für solche Zwecke ist ein trockenes Binnenklima mit reichlicher Besonnung zu empfehlen, wie Meran, Bozen und ähnliche Orte.

Manche Gelenkkranke vertragen auch den Aufenthalt an einem südlichen, am Meer gelegenen Ort recht gut (Ragusa, Taormina). Wo es die Verhältnisse gestatten, kann ein Winteraufenthalt in Ägypten (Luxor, Helouan), Tunis, Algier empfohlen werden.

Zu einem solchen Ratschlag werden wir uns nur dann entschließen, wenn wir nicht nur einen vorbeugenden, sondern auch einen heilenden Einfluß von dem Klimawechsel erwarten, denn er bedeutet für den Kranken und seine Familie doch einen sehr großen Eingriff und materiell nicht zu unterschätzende Opfer. Es ist ferner angezeigt, vor der Rückkehr eine Übergangsstation in einem europäischen klimatischen Kurort Italiens, Frankreichs oder der Schweiz einzuhalten, so daß die Kosten einer derartigen Kur recht erhebliche sind.

Dem Aufenthalt in den genannten afrikanischen Stationen wird wegen der Trockenheit der Luft und der reichlichen Sonnenbestrahlung eine besonders günstige Wirkung bei exsudativen Prozessen zugeschrieben. Sie werden also in erster Linie für die pr. und sek. chr. Polyarthritiden in den entzündlichen, mit Exsudation einhergehenden Stadien zu erwägen sein. In solchen Fällen kann von einer Heilwirkung gesprochen werden. Bei der gewöhnlichen A. def., ungeheilten und Spätformen der oben erwähnten Erkrankungen ist nur ein prophylaktischer und symptomatischer Einfluß anzunehmen.

Gelegentlich der Lichttherapie wird nochmals von den Kuren im Hochgebirge, in der Wüste, an der See die Rede sein.

Sie wurden in erster Linie für die tbc. bzw. tuberkulotoxischen Erkrankungen und die pr. chr. P. a. empfohlen. Namentlich bei dem Höhenklima muß der roborierende Einfluß, abgesehen von der Strahlenwirkung, in Betracht gezogen werden. Dasselbe gilt von einem Aufenthalt an der Ost- und Nordsee. Namentlich tbc. Skeletterkrankungen werden in neuerer Zeit, ebenso wie andere Formen chirurgischer Tbc., sehr häufig an diesen nordischen Küsten mit Erfolg behandelt.

Ich habe den Eindruck, daß auch unsere Höhenkurorte mit ihrer trockenen Luft und reichlichen Sonnenbestrahlung für die pr. chr. P. a. auszunützen wären, nur fehlt es bisher an der Möglichkeit, therapeutische Versuche in größerem Stil durchzuführen.

Aber auch im gewöhnlichen Leben werden Rheumatiker, falls es sich um Wohnungs- und Ortswechsel handelt, trockene Orte bevorzugen und auf die Wahl sonniger trockener Wohnungen Wert legen müssen.

Dasselbe gilt auch für vorübergehenden Aufenthalt in Kurorten und Sommerfrischen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn von allen Kurorten und Sommerfrischen genaue Aufzeichnungen über durchschnittliche Sonnenscheindauer, fortlaufende Messungen der Luftfeuchtigkeit und Niederschlagsmenge zur Verfügung ständen. In dieser Hinsicht wird ja jetzt viel gearbeitet.

Strahlentherapie.

Die auf diesem Gebiete uns zur Verfügung stehenden Heilmittel lassen sich zwanglos in folgende Gruppen einteilen:

1. Lichtbehandlung im engeren Sinne des Wortes.

a) Natürliches Sonnenlicht.

b) Künstliche Lichtquellen, in erster Linie die Quecksilberquarzlampe (künstliche Höhensonne) und Bogenlampen verschiedener Konstruktion, sofern sie ein an ultravioletten Strahlen reiches Licht aussenden. (Noch andere starke Lichtquellen sind in letzter Zeit herangezogen und therapeutisch verwendet worden. Ich habe darüber keine Erfahrung.)

2. Behandlung mit Röntgen, Radium und Mesothorium.

3. Radiumemanation.

Die natürlichen Sonnenbäder im Hochgebirge, in der Wüste, an der See haben eine unbestrittene Rolle in der Behandlung tbc. Knochen- und Gelenkerkrankungen. Es gibt aber auch gewisse chr. Gelenkerkrankungen nichttbc. Natur, bei welchen

solche Kuren oft mit großem Vorteil zur Anwendung gelangen. Es sind dies Fälle von pr. chr. P. a., ferner manche Fälle unklarer Ätiologie, die in ihrem klinischen Bild und dem Gesamteindruck Beziehungen zur Tbc. aufweisen und deshalb häufig als tbc. Pseudorheumatismus *(Poncet)* aufgefaßt werden; ob mit Recht oder Unrecht, sei hier nicht erörtert.

Für die Spätstadien, die als mit Defekt ausgeheilte Folgezustände zu betrachten sind, hat die Lichtbehandlung keinen Zweck, wohl aber für die Frühstadien und die noch auf der Höhe des Krankheitsprozesses stehenden Fälle sowie die abklingenden mit noch entzündlichen Erscheinungen.

Es kommen da sowohl Kuren im Hochgebirge als am Meere in Betracht. In geeigneten Fällen können sie mit Sandbädern und Meerwasser- oder Mutterlaugenbädern kombiniert werden. Namentlich bei Kuren im Hochgebirge ist auf eine sorgfältige Auswahl des Ortes Gewicht zu legen. Am vorteilhaftesten ist für solche Kranke Anstaltsbehandlung, da ärztliche Aufsicht und gleichzeitige Behandlung der Gelenke und der Muskulatur unerläßlich ist.

Es ist durchaus nicht gerechtfertigt, solche Kranke monatelang einfach liegen zu lassen und neben der Sonnenbestrahlung keine andere Therapie zu treiben. Je nach der Lage des Falles sind passive oder aktive Bewegungen, Massage der Muskulatur, wenn es der jeweilige Zustand erlaubt, auch der Gelenke, Elektrotherapie (Faradogymnastik) der atrophischen Muskulatur heranzuziehen.

Für die Behandlung am Meer kommen in erster Linie die südlichen Küsten (Lido, Portorose, Cirkvenica, Grado u. a.) in Betracht. Orte, die einen Sandstrand haben, sind im allgemeinen vorzuziehen. Solche Kuren kommen ausschließlich für die heißen Sommermonate in Frage. Bei höherer Temperatur des Meerwassers kann man in den meisten Fällen kurze Bäder im freien Meer erlauben. Eine allzu große Ängstlichkeit ist da nicht am Platze.

In den Wintermonaten sind Kuren in der Wüste angezeigt. Die bekanntesten Orte sind Helouan, Assuan, Biskra. Auch für das Hochgebirge (z. B. Leysin, Davos) dürften die Wintermonate (Jänner, Februar, März) in erster Linie geeignet sein. Im Frühjahr und Sommer kann an schönen Tagen auch im Flachland eine Sonnenkur verordnet werden.

Sorgfältige Technik, in erster Linie genaue Angaben über Dosierung, sind unbedingt erforderlich.

Auch systematische Bestrahlungen mit der Quarzlampe haben wir gelegentlich längere Zeit hindurch vorgenommen, und zwar zwischen anderen Kuren. Es handelt sich da mehr um die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden als um eine spezifische, gegen das Gelenkleiden gerichtete Therapie.

Bei der pr. chr. P. a. und A. def. können auch kräftige lokale Bestrahlungen auf die Gelenke gute Dienste leisten. Es handelt sich da mehr um den örtlichen Hautreiz als um die spezifische Lichtwirkung. Diese Therapie ist mit ähnlich wirksamen medikamentösen Mitteln (mit Schmierseife, Jodtinktur, Sinapismen, Terpentinöl, Canthariden und anderen Salben und Pflastern) in eine Reihe zu stellen. Es können aber durch all diese Verfahren bei empfindlichen Kranken Herd- und Allgemeinreaktionen ausgelöst werden (siehe Reiztherapie).

Für den a k. G e l. r h. kommt, so lange es sich um örtliche Gelenkprozesse handelt, eine Bestrahlungstherapie im engeren Sinne des Wortes nicht in Frage. Die Bestrahlungen mit langwelligen Strahlen, Glühlampen u. dgl., die mehr in das Gebiet der Thermotherapie gehören, sind hier nicht berücksichtigt. Doch sind bei Patienten, die an häufig wiederkehrendem Gelenkrheumatismus leiden oder die im Intervall über rheumatoide Schmerzen in den Gliedern klagen, systematische Bestrahlungskuren wohl in Erwägung zu ziehen. Wir machen hier allgemeine Bestrahlungen mit der Quarzlampe und steigen langsam an.

Ich habe den Eindruck, daß bei den häufig rezidivierenden Fällen eine Steigerung der Widerstandskraft der Kranken erzielt wird. Die rheumatoiden Schmerzen werden oft günstig beeinflußt. Der Erfolg einer Behandlung ist in solchen Fällen kritisch zu beurteilen, immerhin geben die Kranken eine bedeutende Erleichterung an. Eine Immunitätssteigerung liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit. Bei Neigung zu katarrhalischen Zuständen finden wir im Verlaufe von Bestrahlungskuren oft wesentliche Besserung. Im Sommer können diesen Kranken auch natürliche Sonnenbäder verordnet werden. Das Meer ist im allgemeinen hier nicht indiziert, da Feuchtigkeit gewöhnlich nicht gut vertragen wird. Es ist daher eine trockene Gegend zur Durchführung der Sonnenkur vorzuziehen.

Ähnliche Grundsätze gelten auch für andere sek. chr. Gelenkerkrankungen.

R ö n t g e n b e s t r a h l u n g e n wurden nicht nur bei tbc. Gelenk- und Knochenerkrankungen *(Hass)*, sondern auch bei chr. entzündlichen Gelenkerkrankungen anderer Ätiologie empfohlen *(Dohan)*.

das gleiche gilt für die Radiumbestrahlungen (*Dautwitz, Gudzent, Falta, Högler* u. a.). Ich habe in Fällen von pr. chr. P. a. wiederholt gesehen, daß Röntgenbestrahlungen einen deutlichen günstigen Einfluß ausgeübt haben. Entzündliche Erscheinungen und Schmerzen lassen nach und, wenn die Behandlung genügend lang durchgeführt wird, kann man auch Rückgang der Schwellung und Besserung der Funktion beobachten.

Daß die Technik dieser Bestrahlungen durchaus auf der Höhe sein muß, um Gefahren zu vermeiden, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Die Gefahr der Hautschädigung ist bei der heutigen Technik wesentlich herabgemindert.

In diesem Zusammenhange wären noch die schwach dosierten radioaktiven Präparate zu nennen, und zwar die Uranpechblende, Mesothorschlamm, ferner Radiumauflegepräparate, in denen Radium nur in sehr geringer Konzentration und auf große Flächen verteilt enthalten ist. Schon den Bergarbeitern in Joachimsthal war lange, ehe das Radium bekannt war, die günstige Wirkung der Uranpechblende gegen rheumatische Affektionen bekannt. Die medizinische Anwendung derselben stammt von *Kraus* (Teplitz-Schönau).

Neuerdings hat sich *M. Heiner* (Joachimsthal) eingehend mit dieser Therapie befaßt. Er arbeitet mit einem Auflegepräparat, das auf einer Fläche von 100 cm^2 $^1/_{100}$ mg Radiummetall enthält. Es kann über einer Stelle etwa 80 Stunden getragen werden; es ist vorteilhaft, diese Zeit auf 10—20 Tage zu verteilen.

Beim Mesothorschlamm und der Uranpechblende ist eine derartige zeitliche Begrenzung der Anwendung nicht erforderlich, da sie viel schwächer sind und die hautreizenden -Strahlen in der Masse selbst und der Umhüllung verschluckt werden. Ich lasse diese Präparate aber trotzdem vorsichtshalber noch mit einer Hülle aus Leinwand oder Flanell umgeben, was sich auch aus hygienischen Gründen empfiehlt. Die schmerzstillende Wirkung ist in vielen Fällen sehr deutlich. Eine Beeinflussung der entzündlichen Vorgänge liegt im Bereich der Möglichkeit.

Künstlich radioaktiv gemachter Schlamm wird von verschiedenen Firmen empfohlen. Da sich hier mit der gewöhnlich nicht sehr hohen Radioaktivität die Wärmeapplikation verbindet, so ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, welchem Faktor die therapeutische Wirkung zuzuschreiben ist. Man kann die Radioaktivität beliebig erhöhen, wenn man den Schlamm mit einigen Kubikzentimetern einer hochwertigen Emanationslösung übergießt. Auch beim Fango wird neben den thermi-

schen und mechanischen Wirkungen die Radioaktivität zur Erklärung der Heilwirkung herangezogen.

Die **Radium-Emanation** wird verwendet zu Bädern, zu Trinkkuren, zur Inhalation, zu Einläufen, zu Spülungen, zur Injektion.

Unbewußt hat man in einer großen Anzahl von Kurorten, deren Heilquellen Radium-Emanation enthalten, schon seit Jahrhunderten Radium-Emanations-Therapie getrieben. Die Entdeckung der Radium-Emanation war geeignet, für die Heilwirkung derselben eine wissenschaftliche Erklärung zu ermöglichen. Gerade unter den wirksamsten Heilquellen zeichnen sich einige durch besonders hohe Aktivität aus. Wenn aber auch gewiß die Radioaktivität nur einen Teil der Heilfaktoren dieser Quellen darstellt und gewiß auch viele nur schwach radioaktive Quellen unbestrittene Heilwirkungen erzielen können, so unterliegt es doch andererseits wieder keinem Zweifel, daß bei den stark radioaktiven Quellen die Radioaktivität als ein wesentlicher Faktor ihrer Wirksamkeit anzusprechen ist.

Bekannte radioaktive Heilquellen sind: Badgastein (und Hofgastein), St. Joachimstal, Brambach, Baden-Baden, Kreuznach, Landeck, Teplitz-Schönau (Böhmen), Karlsbad (Mühlbrunn, Schloßquelle, Kurhausquelle), Ischia (Italien).

Die Einführung des künstlich radioaktiv gemachten Wassers in die Therapie ist auf *v. Neusser* zurückzuführen. *v. Neusser* verwendete 5 *kg* Uran-Pecherz-Rückstände, die durch 24 Stunden in einer nur zum Drittel mit Wasser gefüllten Badewanne gelassen wurden. Um das Entweichen der Emanation zu verhüten, wurde die Badewanne mit einem gasdichten Stoff überzogen. Zum Gebrauch wurde dann die Flüssigkeitsmenge mit warmem Wasser auf 200 *l* ergänzt und so ein Bad erzielt, das annähernd der Stärke eines Gasteiner-Bades entsprach. Es folgten weitere Versuche mit Trink- und Badekuren von *Löwenthal*, ferner Berichte *Gottliebs* über therapeutische Ergebnisse mit den radioaktiven Grubenwässern in Joachimsthal, Arbeiten von *Strasser* und *Selka*, *Laqueur* und andere mehr.

Die Technik der radioaktiven Bäder ist heute auch in der allgemeinen Praxis sehr erleichtert. Es empfiehlt sich, fertige Badepräparate oder Emanation, wie sie von der Industrie hergestellt werden, zu verwenden, vorausgesetzt, daß der notwendige Gehalt an Aktivität garantiert ist. Von der Verläßlichkeit der Dosierung kann man sich durch Kontrollmessungen jederzeit überzeugen. Das gilt auch von den anderen Arten radioaktiver Präparate, die zu Trinkkuren, Injektionen etc. zur Verwendung gelangen. Zu Bädern verordnen

wir Präparate zu 30.000, 60.000, 90.000, 120.000, 150.000, 200.000, 300.000 bis zu 1,000.000 M. E. pro Bad. Wir beginnen mit den schwächeren, um im Laufe der Kur zu den stärkeren Bädern anzusteigen. Am gebräuchlichsten sind die Stärken von 200.000—600.000 M. E. Es gibt aber auch hie und da Kranke, welche die höher dosierten Bäder nicht vertragen. Das ist besonders bei Neurosen der Fall. Man muß sich dann mit den schwachen Bädern (100.000—150.000 M. E.) begnügen.

Wo man die Wahl hat, empfiehlt es sich, einen möglichst kleinen Raum zum Baden zu benützen. Besondere Vorsichtsmaßregeln wegen des Abdichtens des Baderaumes sind jedoch nicht notwendig. Die Badetemperatur 33—36° C, erforderliche Menge Wassers 150—200 *l*. Dauer des Bades 20—50 Minuten. Während des Bades kann warmes Wasser zugelassen werden, damit das Wasser auf gleicher Temperatur erhalten wird und Patient nicht fröstelt. Höhere Temperaturen sind nicht zu empfehlen, da die Emanation aus wärmerem Wasser schneller entweicht. Während des Bades verhalte sich der Kranke ruhig und bleibe mit dem Kopf nahe der Oberfläche des Wassers. Es ist vorteilhaft, wenn die Wanne möglichst hoch und nicht ganz voll ist, weil sich dann leichter oberhalb des Wasserspiegels eine emanationsreiche Schichte bildet. Kurz vor dem Verlassen des Bades soll das Bad tüchtig umgerührt werden, damit die Emanation möglichst vollständig aus dem Bade entweicht.

Nach dem Bade sollen die Patienten noch mindestens eine Stunde in dem Baderaum gut zugedeckt ruhen. Um eine Nachwirkung der induzierten Aktivität zu ermöglichen, kann auch die Anordnung getroffen werden, daß der Patient nicht abgetrocknet wird, sondern einfach in ein Badetuch eingeschlagen wird und so verpackt noch eine Stunde liegen bleibt. Es werden in der Regel 3—5 Bäder wöchentlich verordnet; in der ersten Woche jeden zweiten Tag ein Bad, dann vier Bäder wöchentlich, später zwei Tage hintereinander ein Bad, dann ein Ruhetag. Die ganze Kur dauert 4—8 Wochen.

Wir verordnen die Badekur selten allein, sondern gewöhnlich noch kombiniert mit einer anderen radioaktiven Therapie.

Inhalation. Sie kann sowohl in Emanatorien, als mit Hilfe von Einzelapparaten durchgeführt werden. Die ersteren wurden von *Gudzent* und *Löwenthal* in die Therapie eingeführt, die mit Dosen von 2—4 M. E. im Liter Luft arbeiteten. Durch die Arbeiten aus der *v. Noordens*chen Klinik (*v. Noorden* und *Falta*, *Falta* und *Freund*) wurden höhere Dosierungen in die Therapie eingeführt. Es ist zweifellos, daß mit denselben auch stärkere Wirkungen erzielt werden können; namentlich bei der pr. chr. P. a. haben sich die hohen Dosen den

schwächeren wesentlich überlegen erwiesen. Wir gingen in unseren Versuchen bis zu 1200 M. E. im Liter Luft. Dieselben haben sich — auch im Selbstversuch — als unschädlich erwiesen. Wir arbeiten seit vielen Jahren mit zwei Emanatorien, einem größeren mit einem Fassungsraum von etwa 22 m^3 und einer Aktivität von ungefähr 30 M. E. und einem kleineren von 11 m^3 Fassung und einer Aktivität von etwa 150 M. E. im Liter Luft.

Die Sitzungen werden täglich oder jeden zweiten Tag verabreicht. Dauer der Sitzung 1—2 Stunden. Die Zahl der Sitzungen ist verschieden; bei der pr. chr. P. a. verwenden wir die stärkste Dosierung und durchschnittlich 25—50 Sitzungen in einer Kur.

Trinkkuren. Auch hier hat sich uns das Prinzip bewährt, mit kleineren Dosen zu beginnen und je nach der Art des betreffenden Falles langsamer oder schneller zu größeren Emanationsmengen überzugehen. Die schwächsten Dosen, die wir verwenden, sind 1000 M. E. im Tag, die gebräuchlichen höheren Dosierungen sind 3000, 7500, 15.000, 30.000, 60.000, 90.000, 150.000, 300.000 M. E. im Tag. Die hierzu notwendige Flüssigkeitsmenge beträgt 90—100 cm^3 Wasser. Wir lassen die für den Tag berechnete Emanationsmenge auf drei Einzeldosen verteilt früh, mittags und abends nach den Mahlzeiten nehmen. Da nachgewiesen wurde, daß die Emanation, auf vollen Magen genommen, länger im Körper verbleibt als auf nüchternen Magen, daß sie ferner bei Ruhe länger im Körper verweilt als bei Bewegung, lassen wir das Präparat nach den Mahlzeiten nehmen und lassen den Patienten nachher eine Stunde ruhen *(Plesch, Strassburger, Lazarus)*. Vielfach werden die Trinkkuren als eine Art „Sipping"-Kur verordnet *(Lazarus)*, wobei man den Patienten, auf zwei Stunden verteilt, alle 15—20 Minuten schluckweise das betreffende Quantum austrinken läßt. Dieses Verfahren erscheint aber zeitraubend und es lassen sich dabei Emanationsverluste aus der Flüssigkeit schwer vermeiden.

In vielen Fällen können wir mit der Trinkkur das Auskommen finden; sie ist ein sehr wirksames Heilverfahren, ist aber unserer Erfahrung nach doch nicht so ausgiebig wie die Inhalationskur. Bei der Abschätzung der beiden Verfahren gegeneinander wurde oft betont, daß die bei der Inhalation durch die Lungen aufgenommene Emanation rasch und sehr vollständig dem großen Kreislauf zugeführt wird, während bei der Trinkkur die Emanation durch den Pfortaderkreislauf der Leber, dann dem kleinen Kreislauf zugeführt und wieder ausgeatmet wird, ohne im großen Kreislauf zur Wirkung zu gelangen. Zahlreiche

Versuche haben aber ergeben, daß auch bei Trinkkur Emanationsmengen in den großen Kreislauf gelangen. Ein Teil der Emanation wird wahrscheinlich noch in den Alveolen und tieferen Luftwegen zurückresorbiert. Auch spielt da vielleicht die Diffusion in die Gewebe eine größere Rolle. Da es gelingt, durch die Trinkkur für eine relativ lange Zeit den Körper unter Emanationswirkung zu setzen, hat man auch hier die Strahlenwirkung in Anrechnung gebracht und von einer Art inneren Bestrahlung gesprochen. Dieselbe kann aber quantitativ wohl kaum mit der Strahlenwirkung, wie sie bei hochdosierten Bädern, im Emanatorium und Lokalanwendungen zur Verwendung gelangt, konkurrieren. Man muß daher, wenn man besonders starke Wirkungen erzielen will, um sicher zu gehen, Inhalationskur mit Trinkkur und eventuell noch mit lokalen Anwendungen kombinieren.

Emanationshaltige Kompressen wurden von *Strassburger* empfohlen. Hier kommt wohl in erster Linie die Strahlenwirkung zur Geltung, eine Resorption der Emanation durch die Haut kommt wohl zustande, ist aber doch gewiß nicht ausschlaggebend. Zu emanationshaltigen Umschlägen verwendet man möglichst hochwertige Lösungen, etwa 30.000—60.000 M. E. in 30—50 cm^3 Wasser gelöst. Der Patient breitet ein entsprechend großes Stück impermeablen Stoffes, Billrothbatist, Gummistoff o. dgl. auf einer Wolldecke aus, auf den undurchlässigen Stoff kommt eine ziemlich dicke Lage Watte. Dann öffnet der Patient zwischen dem undurchlässigen Stoff und der Watteschicht den Verschluß der Flasche, läßt die Watte sich mit der Flüssigkeit vollsaugen und schlägt dann sofort, ohne Zeit zu verlieren, das erkrankte Gelenk in den so vorbereiteten Verband ein. Es ist dabei zu beachten, daß die Watteschicht durch den undurchlässigen Stoff vollständig bedeckt werde. Diese lokalen Applikationen können als wirksame Unterstützungsmittel einer Allgemeinbehandlung in solchen Fällen dienen, wo neben der allgemeinen Wirkung noch eine spezielle stärkere Beeinflussung eines erkrankten Gelenks oder sonstigen schmerzhaften Körperteiles gewünscht wird.

Einen Übergang von der allgemeinen zur lokalen Behandlung stellt die Injektion löslicher Radiumsalze dar. Wir verwenden sterile Radiumchloridlösungen in Ampullen, die im Zustand des Gleichgewichtes 2000 M. E. geben. Die Ampullen dürfen erst unmittelbar vor dem Gebrauch geöffnet werden. Die Injektion erfolgt gewöhnlich subkutan periartikulär, womöglich in die Nähe der besonders schmerzhaften Stellen. Es werden 2—3 Injektionen gemacht, nach mehreren Injektionen wird eine Pause von 8—14 Tagen eingeschaltet.

Oft genügen schon wenige Injektionen, um einen deutlichen Erfolg zu erzielen. Es ist jedoch aufmerksam zu machen, daß diese periartikulären Injektionen in manchen Fällen momentan sehr schmerzhaft sind, was vermutlich von der größeren Empfindlichkeit der erkrankten Gelenke herrührt. Leichte Analgesierung durch Äther oder Chloräthyl lindert den Schmerz etwas. Bei sehr empfindlichen Patienten könnte man auch versuchen, durch Lokalanästhesie (*Schleich*sche Lösung, Alypin u. dgl.) den Schmerz zu beseitigen. Der Schmerz vergeht aber gewöhnlich schon nach wenigen Minuten und hält nur selten mehrere Stunden an. Irgend welche Nebenerscheinungen, Infiltrate oder Abszeßbildungen, haben wir bisher in Hunderten von Injektionen nie beobachtet. Schmerzhafte Reaktionen kommen natürlich auch hier wie bei jeder anderen Art der Radiumtherapie vor. Wir können uns vorstellen, daß die injizierten Radiumsalze sofort bei der Aufnahme Sulfate finden und dadurch in unlösliches Radiumsulfat übergeführt werden. Hier können sie nun wochenlang liegen bleiben und ein strahlendes Depot bilden. Außerdem wird aber auch ständig Emanation erzeugt und in den Kreislauf übergeführt.

Balneotherapie.

Die Wirkungsweise der Thermen können wir durch folgende Faktoren bedingt erachten: 1. Wirkung der Wärme (Hyperämie als Heilmittel, direkte Wärmewirkung); 2. mechanischer Faktor, besonders wirksam bei Schlamm- und Moorbädern bzw. Schlammpackungen, in geringerem auch bei Wasserbädern; 3. radioaktive Wirkungen; 4. Reizwirkungen, ausgelöst durch die ersten Faktoren und möglicherweise noch unbekannte andere Reize. Die Reizwirkung kann zustande kommen durch physikalisch-chemische Momente (Proteinkörper), physikalische (Kolloide), ferner nervöse Mechanismen (vegetatives Nervensystem) und Anregung der Tätigkeit endokriner Drüsen; 5. Ionenwirkung, Transmineralisation, Kombinationswirkungen, Wirkung kleinster Mengen.

Es ist eine alte Erfahrung, daß im Verlauf von Thermalbadekuren mit großer Regelmäßigkeit Reaktionen auftreten, die sich einerseits in Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Unlust, Schlafbedürfnis oder auch Schlaflosigkeit, gelegentlich Temperaturerhöhungen, Herzklopfen, Schwindelanfällen, Verdauungsstörungen äußern, als Zeichen einer Allgemeinreaktion des Körpers oder aber in vermehrten Schmerzen, Funktionsstörung, gelegentlich Zunahme der Schwellungen, lokalen Temperaturerhöhungen an den erkrankten Gebieten (Herdreaktion). Hierher gehört

das Wiederauftreten von Schmerzen, selbst Schwellungen und Funktionsstörungen an Stellen, an denen vor längerer Zeit einmal ein Krankheitsprozeß bestand, der aber längst abgelaufen und vergessen war. Die Badereaktion stellt sich gewöhnlich nach den ersten 4—8 Bädern ein, klingt dann wieder ab, um der rasch fortschreitenden Besserung Platz zu machen. Daß diese Badereaktion bei Thermalbädern in viel regelmäßigerer Weise auftritt als bei gewöhnlichen Wasserbädern, hat uns in überzeugender Weise *Fritz* (Wildbad) dargetan. Das Eintreten der Badereaktion gilt gewöhnlich als ein Zeichen günstiger Vorbedeutung. Es gibt aber auch Fälle, bei denen ohne ausgesprochene Badereaktion die Kur einen günstigen Verlauf nimmt. Vielleicht spielen da konstitutionelle Momente eine Rolle ähnlich wie bei der Reizkörpertherapie (fehlende Reaktion bei Diabetes und Karzinom). Es kommt aber auch vor, daß während des ganzen Badegebrauches eine allmählich zunehmende Verschlechterung des Krankheitszustandes eintritt. Die Besserung kann dann noch in den nächsten 3—4 Monaten nach Ablauf der Kur eintreten. Man hat die Verheißungen der Badeärzte, mit denen sie solche ungeheilt das Bad verlassende Kranke zu trösten suchten, oft mit einem Lächeln abgefertigt. Es läßt sich aber dafür eine Erklärung beibringen. Wenn wir die ganze Kur als einen Reiz auffassen, hervorgerufen durch die Summation von Einzelreizen, sozusagen als negative Phase, so ist es denkbar, daß die positive Phase im Heilverlauf erst nach einer gewissen Zeit eintritt.

Ich möchte hier besonders auf die Ausführungen von *Bier* über Reizverzug und von *Weichardt* über verspätete Leistungssteigerung hinweisen, die uns ermöglichen, auch in einem solchen verspäteten Heilerfolg eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu finden. Auch im Körper, insbesondere im Knochenmark, abgelagerte minimale Mengen radioaktiver Substanz bzw. Zerfallprodukte von Radiumemanation wären als Ursache von Spätwirkungen der Badekuren heranzuziehen. Analoga finden wir in den Spätreaktionen nach Strahlenwirkung.

Man hat vielfach versucht, Analogien zwischen Balneotherapie und Reiztherapie herzustellen.

Welche Bedeutung haben nun diese Beziehungen? Wollten wir uns darauf festlegen, die Balneotherapie mit der Reizkörpertherapie zu identifizieren, dann könnten wir ja zu dem Ergebnis gelangen, die Balneotherapie als überflüssig zu betrachten und mit der doch wesentlich wohlfeileren Reizkörpertherapie das Auskommen zu finden. Meiner Ansicht nach ist mit diesem Vergleich nur ein Teil des Problems erfaßt. Dafür sprechen vor allem praktische Erfahrungen. An unzähligen

Beispielen läßt es sich beweisen, daß die physikalische Therapie und ganz besonders die Balneotherapie der Reizkörperbehandlung weitaus überlegen ist.

Der Gebrauch der Bäder hat sich in den einzelnen Kurorten durch Jahrzehnte und Jahrhunderte alte Erfahrungen zu einer bestimmten Form ausgebildet, hat oft große Wandlungen durchgemacht, die sowohl die Dauer der Bäder als die Menge der getrunkenen Flüssigkeiten betreffen.

Ich habe nicht die Überzeugung, daß überall die derzeit bestehende Badetechnik auch das Optimum dessen darstellt, was in den einzelnen Kurorten mit ihren Heilmitteln zu erreichen ist. Vielleicht wird auch in manchen Kurorten und in frischeren Fällen des Guten zu viel getan. Polypragmasie, Häufung der thermischen Prozeduren ist gewiß am ungenügenden Erfolg mancher Badekuren schuld. In manchen Fällen dürften Pausen von mehreren Tagen, die nach dem Eintritt von Reaktionen eingeschaltet werden, bessere Erfolge zeitigen als ein Forcieren der Kur *(E. Weisz)*. Ich will zugeben, daß hier von seiten der Kranken häufig Widerstände zu überwinden sein dürften, da ja begreiflicherweise die in Aussicht genommene Dauer der Kur von den Kranken möglichst ausgiebig ausgenützt werden soll. Auch könnte in einzelnen Fällen vielleicht wieder zu einer längeren Badedauer zurückgekehrt werden. Ich erinnere an die Berichte über gute Erfolge von Dauerbädern bei schweren chr. Gelenkerkrankungen *(Lenhartz)*. Ein Versuch mit solchen Bädern käme auch für viele Kurorte in Betracht. Vielleicht sind manche in früheren Zeiten erzielte Erfolge auf die längere Badedauer (4—6 Stunden täglich) zurückzuführen, wobei schon eine Annäherung an die permanenten Bäder stattfindet. Dies soll nur eine Anregung sein. In einzelnen Kurorten (Leukerbad, Hevisz u. a.) hat sich der Brauch der Dauerbäder bis zum heutigen Tag erhalten.

Eine weitere Frage ist die, inwieweit die Bäderbehandlung mit anderen Heilverfahren kombiniert werden darf. Gegen die gleichzeitige Anwendung von Medikamenten in Einzelfällen ist meiner Ansicht nach nichts einzuwenden. Wo man auf der Höhe einer starken Reaktion die Schmerzen lindern oder durch vorbeugende Mittel das Eintreten einer zu schmerzhaften Reaktion verhüten will, können Salizylpräparate und Atophan herangezogen werden, das erstere bei Fällen, die sich an einen ak. Gel. rh. angeschlossen haben, das letztere bei Fällen von echter Gicht, bei der mir überhaupt das Auftreten stärkerer Reaktionen bzw. Anfälle im Laufe der Kur nicht wünschenswert erscheint.

Viel schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob in einem Badeort gleichzeitig Reizkörpertherapie getrieben werden soll. Diese Frage scheint mir wichtig genug, um hier auf sie einzugehen, zumal in vielen Kurorten von Einspritzungen und Impfungen aller möglichen Art ein weitgehender Gebrauch gemacht wird. Für die Mehrzahl der Fälle stehe ich auf dem Standpunkt, daß die Bädertherapie der Gelenkerkrankungen nicht mit der Reiztherapie zu kombinieren ist. Eine solche Häufung von Reizen kann nicht das Ziel eines Badeaufenthaltes sein. Das Unsinnige eines solchen Vorgehens wird jedem einleuchten, der sich mit den Grundfragen der Reizkörpertherapie und der Bäderbehandlung eingehender befaßt hat. Die Reizkörpertherapie ist ja auch schon Gemeingut der ganzen Ärzteschaft geworden und kann heutzutage überall, in Krankenhäusern, Sanatorien und im Haus des Patienten durchgeführt werden. Ich glaube aber, daß wir selbst das Vertrauen in die Bäderwirkung untergraben, wenn wir andere und noch dazu eingreifende Reizmittel heranziehen. Ich möchte nur dann eine Ausnahme zulassen, wenn der Patient aus einer Umgebung kommt, die bisher eine Reizkörpertherapie nicht möglich erscheinen ließ, wie es ja in manchen abgelegenen ländlichen Gegenden auch heute noch gelegentlich vorkommen mag.

Ganz anders steht es um die Kombination der Bäderkur mit anderen physikalisch-therapeutischen Maßnahmen; in erster Linie Massage und Gymnastik, Elektrotherapie, wobei besonders auf die atrophische Muskulatur Gewicht zu legen ist. Voraussetzung ist selbstverständlich sorgfältige Überwachung und gute Technik. Besonders vorteilhaft ist, wenn Massage und Bewegung schon mit der Badeprozedur vereinigt werden können, wie es ja in vielen Kurorten (Aix les Bains, Aachen) von alters her geübt wird.

Daß in dem betreffenden Kurort auch für die Möglichkeit einer individualisierenden Diätbehandlung gesorgt werden soll, ist ja wohl eine Selbstverständlichkeit. Auch das Klima kann als Hilfsfaktor verwendet werden und wo es die materiellen Verhältnisse erlauben, für die Wahl eines Kurortes maßgebend sein. So ist z. B. für manche Formen exsudativer Gelenkerkrankungen der Aufenthalt in einem trockenen Klima (Ägypten) empfehlenswert.

Spezielle Indikationsstellung.

Dies ist die schwierigste, aber wohl auch eine der wichtigsten Fragen auf dem ganzen Gebiet der Balneotherapie der Gelenkerkrankungen. In der Praxis fehlt bisher auf diesem Gebiet noch jedes System und zu einer wirklichen Durcharbeitung der Indikationsstellung sind

bisher nur ganz bescheidene Ansätze vorhanden. Die Schwierigkeiten, auf diesem Gebiet zu einer Einigung zu kommen, sind fast unüberwindlich. Denn die Erfahrungen, die der einzelne sammeln kann, sind bei der großen Anzahl und Verschiedenheit der in Betracht kommenden Kurorte und der Mannigfaltigkeit der Gelenkerkrankungen zu klein, um diese Fragen zu entscheiden. In den Lehrbüchern (*Pribram*, *Brieger* und *Laqueur*, *Glax* usw.) finden sich diesbezüglich wohl gewisse Ansätze. Neuerdings wurde bezüglich der radioaktiven Quellen von Landeck von *Gudzent*, *Frömmer* und *Lachmann* der Versuch unternommen, die Einwirkung dieses Bades auf verschiedene Formen von Gelenkerkrankungen zu untersuchen. Das Material — im ganzen wurden 22 Fälle untersucht — ist aber zu klein, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. *Coates* (Baths in England) gibt wohl für verschiedene Formen von Gelenkerkrankungen spezielle Indikationen, doch sind seine Ausführungen skizzenhaft und nur einseitig auf die in seinem Kurort üblichen Badeformen zugeschnitten. Unter den mir bekannten Arbeiten habe ich bei *Brieger* und *Laqueur* die weitgehendste Differenzierung in der Indikationsstellung gefunden. Bevor ich auf die Indikationen selbst eingehe, möchte ich kurz über solche Fälle sprechen, die nicht in Kurorte gehören. Das sind vor allem anderen Fälle mit frischer Endokarditis und Perikarditis, in denen das Fieber wohl schon abgeklungen ist, aber noch erhöhte Pulsfrequenz auf die Möglichkeit noch bestehender entzündlicher Vorgänge hinweist. Da ist eine mindestens halbjährige Zeit nach Ablauf der ak. Erscheinungen notwendig, ehe eine Badekur in Betracht kommt. Dagegen kann in Fällen ohne Herzkomplikationen schon nach einer Karenz von mehreren Wochen nach Ablauf der ak. Erscheinungen eine Thermalbadekur erlaubt werden, doch ist hier weitgehende Individualisierung angezeigt. Auch aktive Tbc., Gravidität in den späteren Monaten sowie konsumptive Krankheiten aller Art sind im allgemeinen für Thermalbadekuren nicht geeignet.

In Fällen, in denen nicht gerade Kontraindikationen bestehen, wird eine sorgfältige Auslese solche ausscheiden müssen, die von vornherein für andere Heilverfahren in Betracht kommen.

Eine Zusammenfassung meiner Erfahrungen, wie ich sie anläßlich des balneologischen Kongresses in Aachen vorgetragen habe, sei hier in gekürzter Form wiedergegeben.

Was die einzelnen Krankheitsformen anlangt, möchte ich folgenden Standpunkt einnehmen:

Sind beim ak. Gel. rh. und infektiösem Rheumatoid nach Ablauf der ak. Erkrankungen gar keine Erscheinungen mehr zurück-

geblieben, bestehen weder Schmerzen noch Funktionsstörungen, dann ist keine Badekur angezeigt, wohl aber eine vernünftige Abhärtung. Sind noch Schmerzen vorhanden, die oft einen wandernden, wechselnden Charakter zeigen, ohne bleibende Lokalisation und ohne objektiv nachweisbare Veränderungen, so sind, abgesehen von den schon außerhalb des Kurortes anwendbaren Wärmeanwendungen, Thermalkuren von ausgezeichneter Wirkung und ich möchte gerade für diese Fälle die Schwefeltherme in erster Linie empfehlen. Aber auch Akrathermen und stärkere radioaktive Quellen kommen in Betracht.

Sind ausgesprochene organische Veränderungen (Kapselverdickungen, Exsudatreste, stärkere Funktionsstörungen) zurückgeblieben, dann kommen Schlamm- und Moorbäder bzw. -packungen in Betracht, und zwar entweder allein oder neben den Schwefelbädern. Wir haben auch in der klinischen Behandlung von der Anwendung von Schlammpackungen in solchen Fällen ausgezeichnete Erfolge erzielt, die mit keinem anderen Mittel in so vollendeter Weise zu erreichen sind. Man kann sie auch wohl bei Fällen, wo sich das Gelenk noch etwas wärmer anfühlt, mit Vorsicht anwenden. Der Schlamm erweist sich dabei als ein außerordentlich fein dosierbares Medikament.

Ähnlich wie die Folgezustände nach ak. Infektionen verhalten sich auch manche monartikuläre Erkrankungen, die mit lokalen Temperaturerhöhungen einhergehen, aber ohne allgemeine Temperatursteigerung und ihrem ganzen Verhalten nach auf latente schleichende Infektionen unbekannten Ursprunges zurückzuführen sind. Dasselbe gilt auch für die gonorrhoischen Gelenkerkrankungen, von denen aber nur die Folgezustände für Badekuren in Betracht kommen. Sollte sich einmal während einer Badekur ein lebhafteres Aufflackern einer gonorrhoischen Gelenkerkrankung einstellen, so wäre dieselbe vorerst so wie eine akute mit Vakzine und Stauung zu behandeln und möglichst bald nach Abklingen der akutesten Erscheinungen mit Diathermie zu beginnen.

Eine besondere Stellung nehmen die tbc. Erkrankungen ein. Ich brauche wohl nicht besonders zu betonen, daß hier hohe Temperaturen nicht angezeigt sind. Für solche Kranken eignet sich besonders die Strahlenbehandlung, sei es nun im Hochgebirge, sei es an der See. Aber auch in klimatisch günstig gelegenen Orten des Flachlandes können gute Erfolge erzielt werden, namentlich wenn sie mit künstlichen Lichtquellen und Röntgenbestrahlungen kombiniert werden. Von richtigen Badekuren erfreuen sich Jodsalz- und Solbäder mit Recht der größten Beliebtheit, namentlich bei den jugendlichen

Formen. Bei den Seebädern scheint mir übrigens die Vereinigung von zwei Faktoren, dem klimatischen und dem balneotherapeutischen (Meerwasser- und Mutterlaugenbäder, Sonnenbehandlung), eine besonders günstige Zusammenstellung zu bieten. Für den Fall, daß die *Poncet*sche Krankheit eine Sonderstellung einnimmt, käme für sie dieselbe Behandlung in Betracht.

Was die pr. chr. progressive P. a. anbelangt, so konnte ich immer die Erfahrung machen, daß solche Kranke intensive Wärmeanwendungen nicht vertragen oder wenigstens keinen Nutzen davon haben. Namentlich in Fällen mit noch lebhafteren lokalen Entzündungserscheinungen habe ich von Badekuren mit höheren Temperaturen wiederholt ausgesprochene Verschlechterungen gesehen, und zwar Verschlechterungen, die zu dauernder Schädigung des Patienten führten. Ich kann nicht verschweigen, daß ich gelegentlich solche Verschlechterungen auch nach Reizkörpertherapie gesehen habe. Dagegen haben wir in vielen Fällen sehr gute Erfolge von Radiumemanation, und zwar hat sich uns als wirksamste Form die Inhalation bewährt; auch örtliche Strahlenanwendungen, Radium-Röntgenbestrahlungen, periartikuläre Injektionen, radioaktive Salze sind oft von sehr günstiger Wirkung. Auch in radioaktiven Bädern sieht man manchmal, namentlich bei leichteren Fällen, sehr gute Erfolge. Dagegen gibt es auch hier Spätformen, Ausheilungszustände mit Defekten, Ankylosen und Bewegungsstörungen, und da kommen Thermalkuren mit ihren resorptionsbefördernden Wirkungen mit der Ermöglichung der Bewegungstherapie sehr wohl in Betracht. Namentlich für jugendliche Individuen sind Jodsalzbäder, Solebäder, aber auch ein sommerlicher Aufenthalt an der See in Betracht zu ziehen (Lido, Portorose, Grado u. a.), von den nördlich gelegenen Seebädern kämen in erster Linie die Ostseebäder in Betracht. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, daß mir bei exsudativen Formen von Gelenkerkrankungen verschiedener Ätiologie auch Schrothkuren sehr gute Dienste geleistet haben. Das Wesentliche derselben besteht in der Trockenkost, die im übrigen mit einer salzarmen Diät und zwei- bis dreimal in der Woche verordneten Glühlichtbädern kombiniert wird.

Ich habe schon in meinem Vortrag auf dem Balneologenkongreß zu Meran im Jahre 1912 darauf hingewiesen, daß für die mit dem Klimakterium zusammenhängenden Gelenkerkrankungen die günstige Wirkung radioaktiver Kuren möglicherweise auf dem Umweg über die Ovarien zustandekommt. Dasselbe gilt auch für die nichtexsudativen Formen dieser Gruppe, die unter dem Krankheitsbild der P. a. def.

verlaufen. Die genuine A. def. bietet in ihrem Verhalten den Badekuren gegenüber ein sehr wechselndes Bild. Wohl am besten reagieren die Fälle, die sich an ein Trauma angeschlossen haben. Ich möchte hier einfügen, daß alle auch frischeren Folgezustände nach Gelenkverletzungen, Reste von Blutergüssen, Kapselzerrungen usw. ein äußerst dankbares Feld für die Balneotherapie in allen möglichen hier in Betracht kommenden Kurorten abgeben. Dagegen stellen veraltete und schwere Fälle von A. def. den Balneologen oft vor eine recht undankbare Aufgabe. Warum in dem einen Fall der eine, in dem anderen Fall der andere Kurort Erfolg oder Mißerfolg aufweist, ist bisher noch nicht zu übersehen. Sowohl Schwefelbäder als Schlammbäder, radioaktive Quellen kommen hier in Betracht. Die A. def. verhält sich ja der Therapie gegenüber überhaupt sehr merkwürdig. Einerseits gibt es Fälle mit schwersten objektiven und sehr geringen subjektiven Erscheinungen und umgekehrt. Die Therapie kann die Schmerzen beseitigen und die Funktion bessern, ohne daß sich an dem objektiven Bild das geringste geändert hat. Es sind wohl periostale und synoviale Reizerscheinungen mechanisch-traumatischer Natur, Vorgänge von Infraktionen und Abstoßungen, die hier in Betracht kommen und die durch die Behandlung günstig beeinflußt wurden. Die theoretische Begründung der günstigen Einwirkung radioaktiver Trink- und Badekuren bei der Gicht wurde schon erwähnt. Sie wird durch die praktischen Erfahrungen in den betreffenden Kurorten vollauf bestätigt. Aber auch alkalische, alkalisch-salinische, alkalisch-sulfurische und erdige Thermen, ferner die Schwefelbäder erfreuen sich bei Gichtkranken mit Recht der größten Beliebtheit [1]). Hier feiert die Balneotherapie bei den leichten und mittelschweren Fällen ihre größten Triumphe.

Ich habe schon erwähnt, daß in manchen Fällen von Arthritiden (*Pemberton* u. a.) eine herabgesetzte Kohlehydrattoleranz im Belastungsversuch mit Traubenzucker nachgewiesen wurde. *Pemberton* sah in einigen solchen Fällen nach einer Reduktion der Gesamtkalorien in der Nahrung auf 2000 Kalorien und darunter sehr gute Erfolge. Die Diät bestand hauptsächlich aus Eiweiß und Fett und nur mäßigen Mengen von Kohlehydraten, was sehr bemerkenswert ist, da ja der Schwerpunkt der diätetischen Behandlung bisher gerade in der Verordnung von Kohlehydraten auf Kosten der purinhaltigen Nahrungs-

[1]) Eine eingehende Darstellung findet sich bei *Minkowski* „Gicht" in *Nothnagels* Handbuch.

mittel gelegen war. Vielleicht kommen für derartige Patienten solche Kurorte in Betracht, die auch sonst für Erkrankungen des Kohlehydratstoffwechsels herangezogen werden, und so sind ja wohl auch manche günstige Kurerfolge von Patienten, die unter der falschen Diagnose einer Gicht in diese Kurorte geschickt wurden, zu erklären. Wir bemühen uns jetzt, an dem Material unserer Klinik diejenigen Fälle herauszufinden, die in diese Gruppe gehören, da *Pemberton* nur von Arthritis im allgemeinen spricht, ohne die Fälle klinisch genauer zu umschreiben.

Im Anschluß daran möchte ich noch die günstige Wirkung abführender Kuren bei plethorischen Individuen erwähnen. Hier kommt in erster Linie die Ableitung auf den Darm durch die Glaubersalzquellen in Betracht. Da bei den meisten dieser Fälle auch eine Entfettung erwünscht ist, wird die Auswahl der entsprechenden Kurorte wohl kaum auf Schwierigkeiten stoßen. Von englischen und amerikanischen Autoren wurden auch vom Darm ausgehende Infektionen und Intoxikationen für die Entstehung chr. Gelenkerkrankungen verantwortlich gemacht. Sollte eine derartige Auffassung Anklang finden, dann wären auch für Kranke dieser Gruppe abführende Kuren in Badeorten erfolgverheißend. Auch die diuretische Wirkung der Mineralwässer könnte in Fällen, wo an eine Intoxikation durch Stoffwechselprodukte gedacht wird, herangezogen werden.

Daß Tabiker eingreifende Wärmeprozeduren nicht ertragen, brauche ich wohl hier nicht besonders zu betonen. Doch können Akratothermen, radioaktive Bäder, Schwefelbäder kühlerer Temperatur, vorsichtige Kohlensäuresolbäder mit Vorteil herangezogen werden.

Ernährungstherapie.

Diätetische Maßnahmen können den Zweck haben, den Ernährungszustand zu heben: Mastkuren, denselben herabzusetzen: Entziehungskuren, oder durch eine in bestimmter Richtung veränderte Ernährung Stoffwechselvorgänge und Reaktionsweise des Gewebes zu beeinflussen.

1. Mastkuren. Ein großer Teil unserer Kranken hat an Gewicht verloren. Viele derselben machen einen anämischen, unterernährten Eindruck, ja ausgesprochene Kachexie gehört nicht zu den Seltenheiten. Es sind dies meist Fälle von pr. chr. P. a. und solche Kranke kommen dann noch zu uns mit der Erzählung, daß sie seit vielen Jahren kein Fleisch mehr essen oder sich sonstige Einschränkungen auferlegen mußten, weil sie an „Gicht“ leiden. Für diese Art von Fällen haben

Diätvorschriften, die mit einer Verminderung der Nahrungszufuhr verbunden sind, keine Berechtigung, es sind vielmehr, wie *E. Weisz* schon vor 28 Jahren betonte, Mastkuren angezeigt mit eiweiß- und fettreicher Kost und, wo es notwendig ist, auch Zufuhr von Lebertran. Von Arsenkuren habe ich in solchen Fällen ausgiebigen Gebrauch gemacht.

2. Entziehungskuren und besondere Diätformen. Im Gegensatz zu dem vorigen Typus sehen wir sehr oft Kranke mit einem zu großen Körpergewicht, namentlich bei Erkrankungen der unteren Extremitäten macht sich das in einer sehr unangenehmen Weise bemerkbar. Sind viele Gelenke schon der normalen Belastung nicht gewachsen, so kommt dies bei Erkrankungen noch mehr zur Geltung. Durch die mit den Schmerzen verbundene Beschränkung der Bewegung wird die Gewichtszunahme noch vermehrt. Sehr häufig ist es angezeigt, den Kranken schon vorbeugend die Gefahren einer Gewichtszunahme vor Augen zu führen und dementsprechende Ernährungsvorschriften zu erteilen. Dieselben werden im allgemeinen diätetische sein.

Auch ausgesprochene Entfettungskuren sind sehr oft angezeigt; auf die Technik derselben soll hier nicht eingegangen werden.

Besondere Diätformen. Die meisten, auch wenn sie bestimmte Zwecke verfolgen, sind bis zu einem gewissen Grade Entziehungskuren, weil sie mit einer Beschränkung der Nahrungszufuhr einhergehen.

Die häufigst verordnete und vielleicht auch am besten begründete ist die purinfreie bzw. purinarme Kost.

Wieweit es zulässig ist, auch bei „Rheumatikern" den Fleischgenuß einzuschränken, ist schwer zu entscheiden. Wie *Benczur* am letzten Balneologenkongreß in Baden bei Wien mitteilte, konnte er bei zahlreichen Kranken dieser Art auffällig hohe Harnsäurewerte im Blute nachweisen. Für unsere Gegenden trifft dies bestimmt nicht zu und auch bei den Kranken aus Ungarn und vom Balkan, die wir hier in Wien zu sehen Gelegenheit haben, bin ich so hohen Werten, wie sie *Benczur* mitteit (6—7 *mg* %), nie begegnet.

Wir sehen aber doch immer wieder Kranke, die auf eigene Veranlassung oder auf den Rat von Laien den Fleischgenuß aufgegeben haben und behaupten, sich seitdem wohler zu fühlen. Ähnliches hören wir auch über die pflanzliche Kost oder die gemilderte Form derselben, die auch Milch, Milchprodukte und Eier zuläßt. Bei der letzteren ist jedenfalls eine auskömmliche Ernährung leichter durchzuführen.

Seit einigen Jahren ist die Rohkost für alle möglichen Erkrankungen, auch für die der Gelenke, empfohlen worden. Auf die Dauer ist sie wohl kaum in großem Maßstab durchführbar. Ich habe sie noch nie verordnet, habe aber bereits mehrere Kranke gesehen, die sich lange Zeit ohne Erfolg damit gequält hatten.

Klinische Untersuchungen über die Wirkung der Rohkost auf unserem Gebiete wären sicherlich sehr erwünscht.

Den höchsten Grad der Entziehungskuren finden wir in den Fastenkuren. Dieselben wurden wiederholt für chr. Gelenkerkrankungen empfohlen.

Für solche Kuren müßte jedenfalls eine sehr sorgfältige Auswahl der Kranken erfolgen; Anstaltsbehandlung ist unbedingt erforderlich.

Viel leichter ist die sogenannte Schrothkur durchzuführen. Dieselbe wurde von *Schroth* in Lindewiese, einem Zeitgenossen von *Priessnitz*, in die Therapie eingeführt. Sie besteht im wesentlichen in einer Flüssigkeitsentziehung und Einschränkung der Nahrung; ihre Wirkung kann durch Schwitzprozeduren noch verstärkt werden. Wie bei vielen anderen chr. Erkrankungen, namentlich exsudativer Art, kann sie auch bei Gelenkerkrankungen günstige Erfolge aufweisen. Ich habe wiederholt von einer gemilderten Form derselben Gebrauch gemacht. Kochsalzarme Kost, die sich vorwiegend auf Kohlehydrate beschränkt, Flüssigkeitsbeschränkung in allmählicher Verschärfung mit 2—3 Glühlichtbädern wöchentlich wird von den meisten Kranken ganz gut vertragen.

Im Gegensatz zu diesen relativ kohlehydratreichen Kostformen empfiehlt *Pemberton* kohlehydratarme Kost bei vielen Gelenkkranken. Allerdings ist auch sie mit einer Beschränkung der gesamten Kalorienzahl verbunden und enthält auch rohes Gemüse.

In zwei Fällen von pr. chr. P. a., die im Glukoseversuch eine herabgesetzte Toleranz gezeigt hatten, konnte ich keinen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung beobachten. Doch müßten wohl weitere Erfahrungen darüber gesammelt werden.

Ob die neuerdings von *Gerson* angegebene, von *Sauerbruch* und *Hermannsdorfer* für die chirurgische Tbc. angewendete Kostform, die auf eine Säuerung der Gewebe hinzielt, berufen ist, auch auf dem Gebiete der Gelenkerkrankungen eine Rolle zu spielen, soll noch die Zukunft lehren.

In solchen Fällen, in denen Avitaminosen eine Rolle spielen (Skorbut, Komplikationen mit Rachitis, Osteomalazie), ist die Zufuhr

der betreffenden Vitamine (rohes Obst, Fruchtsäfte, rohes Gemüse bzw. Lebertran) angezeigt.

Wie aus alldem ersichtlich ist, gibt es nur ganz wenige strikte diätetische Anzeigen. Wenn wir von den Mast- und Entfettungskuren, der Zufuhr von Vitaminen bei Avitaminosen und der purinfreien Kost bei der Gicht absehen, tappen wir auf diesem Gebiete noch ganz im Ungewissen. Und das ist schon deshalb so bedauerlich, weil der Laie gerade in dieser Hinsicht bestimmte Vorschriften erwartet und sich von denselben sehr viel verspricht.

Chirurgische Eingriffe.

Dieselben können sowohl der Diagnose als der Therapie dienen. Zu ersterem Zwecke wird die Punktion recht häufig vorgenommen, auch die Probeexzision von kleinen Stückchen der Gelenkkapsel und Synovialis behufs histologischer Untersuchungen wird jetzt an vielen Stellen geübt. Ich stehe vorläufig auf dem Standpunkte, daß eine Eröffnung des Gelenkes aus diagnostischen Gründen, soweit Tbc. in Betracht kommt, nur in Ausnahmsfällen notwendig sein wird, da man in dubiis das Gelenk so behandeln soll wie eine unspezifische Erkrankung. In den meisten Fällen besteht kein prinzipieller Unterschied, da sich die Gefahren durch die Anwendung der abnehmbaren Blaubindenverbände, soweit das Kniegelenk in Betracht kommt, vermeiden lassen und auch für unspezifische Entzündungen Liegekuren und konservative Behandlung in der ersten Zeit durchaus angezeigt sind.

Die Punktion zu therapeutischen Zwecken hat in erster Linie den Zweck, das Gelenk zu entlasten. Bei kleinerem Exsudat ist sie nicht notwendig, bei größeren, schwer sich aufsaugenden Ergüssen wird aber dadurch manchmal die Rückbildung angeregt. Ist der Erguß sehr hochgradig und hält lange Zeit an, dann ist auch im Interesse der Entlastung des Gelenkknorpels eine Entspannung angezeigt, da der hohe Druck im Gelenkraum sicher nachteilig auf den Austausch der Nährstoffe im Gelenkraum einwirken kann. Die Punktion kann in demselben Falle mehrmals wiederholt werden. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen mehrmals punktiert und Mengen von 80 bis 100 cm^3 aus dem Gelenk entfernt.

Es empfiehlt sich, nach der Punktion einen Kompressionsverband anzulegen und den Kranken liegen zu lassen.

Wir haben häufig ambulatorische Punktionen gemacht, aber dann immer dafür gesorgt, daß der Kranke vor dem Verlassen der Anstalt 1—2 Stunden mit dem Verband ruhig lag.

Größere Operationen wurden sowohl bei den chr. Gelenkentzündungen als bei der A. def. vielfach vorgenommen. Von den zahlreichen operativen Eingriffen, die bei der Tbc. vorgenommen werden, sei hier vollständig abgesehen.

Die Chirurgie der unspezifischen Gelenkentzündungen, die zumeist der pr. chr. P. a. und A. def. zugehören, befindet sich noch im Beginne ihrer Entwicklung. Indikationsgebiet und Erfolgsaussichten sind noch ganz unsicher und auch die Technik noch bei weitem nicht so einheitlich ausgebaut wie auf vielen anderen Gebieten der operativen Chirurgie.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist die Synovektomie bei chr. entzündlichen, mit Wucherung der Synovialmembran einhergehenden Prozessen am häufigsten ausgeführt worden. *Jones* berichtet über zwölf Fälle, die er mit Erfolg operiert hat. Auch *Payr* empfiehlt diesen Eingriff.

Die Wirkungsweise derselben kann man sich so vorstellen, daß durch die Entfernung der gewucherten Synovialis die Exsudation herabgesetzt wird, daß die Möglichkeit von Einklemmungen und daraus sich ergebendem Reizzustand verringert wird.

Vielfach sind auch modellierende Eingriffe an den Gelenkenden vorgenommen worden, Entfernung von Randwülsten und störenden Vorsprüngen, operative Herstellung neuer Gelenkflächen, Zwischenlagerung von Faszien und Fettlappen, um Synostosen zu verhüten. Nur in Ausnahmsfällen wird man sich bei A. def. oder pr. chr. P. a. zur Resektion eines Gelenkes oder zur Amputation entschließen, doch sind solche Eingriffe hie und da vorgenommen worden. So sah ich einen Fall von pr. chr. P. a., bei dem äußerst ungünstige plantare Luxationsstellung der großen Zehe im Grundgelenk das Gehen behindert hatte. Nach Entfernung der Zehe war die Gehfähigkeit wesentlich gebessert. Auch Hilfsoperationen, Tenotomien, Osteotomien sind oft angezeigt. Hier ist die Indikationsstellung durch jahrzehntelange Erfahrungen fundiert und wir entschließen uns leicht zur Empfehlung derartiger Eingriffe. Dasselbe gilt auch von blutigen und unblutigen Stellungskorrekturen. Unblutig können sie bei fibröser Ankylose durch Redressement in Narkose durchgeführt werden, falls sich die Extension als unwirksam erwiesen hat. Bei knöchernen Versteifungen kann entweder durch eine künstlich gesetzte Fraktur oder auf blutigem Wege die Verbesserung der Stellung herbeigeführt werden.

In dieser Hinsicht bietet sich für die Chirurgen ein sehr dankbares Gebiet. Es soll aber doch immer in Betracht gezogen werden,

daß bei entzündlichen Prozessen durch gewaltsame Eingriffe, seien sie nun blutig oder nicht, ein schlummernder Prozeß wieder zum Aufflackern gebracht werden kann, wodurch der Erfolg des Eingriffes in Frage gestellt wird. Man muß sich immer sehr genau überlegen, was für den Kranken am vorteilhaftesten ist. Mit der Möglichkeit einer bleibenden Ankylose oder der Entstehung eines Schlottergelenkes ist zu rechnen, und es kann sein, daß der Kranke nach dem Eingriff schlechter daran ist als vorher.

Ich habe hier nur einige Andeutungen gegeben. In den Handbüchern der Chirurgie finden sich genauere Angaben über Indikationsstellung und Technik; die letzten Jahrgänge der chirurgischen periodischen Zeitschriften und Archive enthalten zahlreiche Mitteilungen kasuistischer und technischer Art über die Gelenkchirurgie bei Arthritiden. Man hat den Eindruck, daß noch alles im Werden ist. Ich bin aber überzeugt, daß uns die blutige Chirurgie noch manche Erfolge bringen wird. Ein wirklicher Fortschritt wird aber nur erzielt werden, wenn Chirurg und Internist mehr als bisher zusammenarbeiten. Nur durch diese Zusammenarbeit können in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht Höchstleistungen erzielt werden.

Beschäftigungstherapie.

Die Beschäftigung als Heilmittel findet seit langer Zeit bei Nervenerkrankungen Anwendung. Bei Erkrankung der Bewegungsorgane wurde sie bisher wenig geübt; im Krieg waren wir genötigt, sie in allergrößtem Maßstab zur Behandlung von Kriegsbeschädigten anzuwenden, um die nachteiligen Folgen des Müßigganges zu verhüten und Teilinvalide für neue Berufe vorzubereiten. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei vielen Gelenkleidenden. Sie sind nicht vollständig unbeweglich, aber kaum imstande, ihren früheren Beruf auszuüben. Da ist es von größter Wichtigkeit, eine geeignete Betätigung zu suchen, die je nach der erhaltenen Funktion und der geistigen Eignung des Kranken gewählt werden muß.

In vielen Fällen wird es möglich sein, durch Beschäftigung eine Übung bestimmter Bewegungen und Kräftigung bestimmter Muskelgruppen herbeizuführen, so daß dieselben als Heilgymnastik wirken.

Leichtere sportmäßige Betätigungen und Spiele, die womöglich im Freien auszuüben sind, können in gleicher Weise therapeutisch verwertet werden.

Psychische Beeinflussung.

Wenn auch Psychotherapie im landläufigen Sinne, abgesehen von den immerhin seltenen rein hysterischen Gelenkaffektionen und manchen Fällen von Neuralgien, in der Behandlung unserer Kranken nur eine geringe Rolle spielt, so ist doch die psychische Beeinflussung durch den Arzt von großer Wichtigkeit. Oft haben sich den organischen funktionelle Symptome überlagert; zu der durch das Grundleiden bedingten Bewegungsstörung ist noch eine psychische Hemmung hinzugetreten. Auch ist es oft notwendig, daß der Kranke ein gewisses Ausmaß von Schmerzen ertragen lernt und trotzdem Bewegungen macht.

Der Arzt kommt häufig in die Lage, durch ein Machtwort den Kranken zu veranlassen, aufzustehen, auszugehen, eine Beschäftigung zu suchen. Auch kommt es nicht selten vor, daß Kranke, müde durch das lange Leiden und vielfach erfolglose Behandlung, den Mut verlieren und auf die tätige Mitarbeit verzichten.

Aber gerade bei der Bewegungstherapie, bei der Vorbeugung von Muskelatrophie und den damit verknüpften Zirkulationsstörungen, die auf den mangelnden Gebrauch der Glieder zurückzuführen sind, spielt die Initiative des Kranken eine sehr wichtige Rolle.

Es gehört viel psychische Kraft von seiten des Arztes dazu, bei chr. Krankheiten, die sich über Jahrzehnte hinziehen, immer noch die Hoffnung auf Besserung aufrecht zu erhalten und in anderen Fällen dem Kranken das Ertragen seines schweren Leidens zu erleichtern.

Die Aufstellung des allgemeinen Heilplanes.

Ich habe versucht, im Vorangehenden eine Übersicht über die zur Verfügung stehenden Heilverfahren und Mittel zu geben. Es wird vielleicht willkommen sein, wenn ich kurz einige Richtlinien für die Anwendung derselben gebe.

Bei jedem Kranken, den wir zu Gesicht bekommen, müssen wir uns einen Plan zurechtlegen, der sich auf eine sorgfältige Untersuchung und Diagnose zu stützen hat. Vor allem müssen wir trachten, über die Prognose klar zu werden, da unser Vorgehen durch sie beeinflußt wird.

Akute Erkrankungen stellen uns vor ganz andere Aufgaben als chronische. Auch bei akuten müssen wir uns vor Augen halten, daß sie in chronische übergehen können und daß sie dann zu Bewegungsstörungen und Ankylose führen können.

Unsere erste Frage wird immer sein, ob eine ätiologische Therapie möglich ist. Wo also Aussicht besteht, durch Entfernung eines

Krankheitsherdes das Leiden an der Wurzel zu treffen, müssen wir derartige Maßnahmen ins Auge fassen. Aber der Zusammenhang zwischen Herd und Erkrankung ist nicht immer klar. Es wird also oft nötig sein, daß wir vorerst uns mit einer Therapie begnügen, die möglichst bald die Krankheitssymptome beseitigt, was z. B. beim ak. Gel. rh. durch die Salizyltherapie geschieht. Eine ätiologische Therapie steht uns bei syphilitischen Gelenkerkrankungen zur Verfügung.

In vielen Fällen ist es jedoch nicht möglich, „ätiologisch" im engeren Sinne des Wortes zu wirken. Aber auf einem Umweg durch Kräftigung des Organismus können wir der Krankheit den Boden entziehen, die Abwehrkräfte des Organismus erhöhen und so eine Therapie treiben, welche der ätiologischen sehr nahe kommt (Tbc.-Lichttherapie).

Auch die Bestrebungen der Reiztherapie gehen zum Teil auf eine ähnliche Wirkung aus (Leistungssteigerung).

Vielfach wird es sich darum handeln, lästige Symptome zu beseitigen. Es ist oft von Wichtigkeit, dem Kranken den Schmerz zu nehmen, für Schlaf zu sorgen, und in dieser Hinsicht muß die ätiologische Therapie durch die symptomatische unterstützt werden, und da wir die Ätiologie nicht kennen, müssen wir uns manchmal auf diese beschränken.

Schon von allem Anfang an sehe man bei Bettlägerigen auf richtige Lagerung, denke an die Verhütung von fehlerhaften Stellungen, an die nachteiligen Folgen der Muskelatrophie, verordne rechtzeitig Massage, Übungen, entsprechende Behelfe.

Bei chr. Erkrankungen muß an eine entsprechende Abwechslung in den Heilverfahren gedacht werden. Dort, wo Badekuren in Betracht kommen, beachte man, daß eine zu große Häufung eingreifender Kuren nicht vorteilhaft ist und lasse dem Kranken vorher und nachher eine genügende Pause in der Behandlung.

Es gibt gewisse Behandlungen, wie Massage der Muskulatur, Bewegungsübungen, Faradisation, die ohne Schaden lange Zeit, auch viele Monate hindurch, ausgeführt werden können. Bei der Thermo- und Strahlentherapie, bei Injektionskuren, kommt es leicht zu einer Erschöpfung der Wirkung.

Bei der größten Erfahrung wird es immer wieder vorkommen, daß ein Mittel keinen Erfolg hat; dann bestehe man nicht darauf, es unbegrenzt lange fortzusetzen. Oft sind es nur Kleinigkeiten, die einen Kranken besonders quälen. Ein Pes planus ant. kann durch den

Schmerz beim Gehen manchmal mehr Beschwerden verursachen, als das Grundleiden. Und da kann eine Einlage Abhilfe schaffen. Es gehört eben eine gewisse Übung in der Einschätzung der Symptome dazu! Viele Kranke haben sich an ihr Leiden angepaßt und es sind eben noch gewisse Folge- und Begleiterscheinungen, die eine Besserung verlangen. So kann eine pr. chr. P. a. oder eine sek. vollständig abgelaufen sein. Wenn sie mit einem Defekt ausgeheilt ist, hat eine Injektionstherapie keinen Zweck, kann sogar schädlich wirken, es wird vielmehr nur eine Mechanotherapie, Massage, aktive und passive Bewegungen, wenn möglich Beschäftigungstherapie in ihr Recht treten.

Auf alle diese Umstände ist bei der Aufstellung Gewicht zu legen; ein starres Schema läßt sich nicht angeben. Jeder Fall ist anders und stellt den Arzt diagnostisch vor neue Rätsel und therapeutisch vor neue Aufgaben. Es bleibt nichts anderes übrig, als sich eingehend mit jedem Einzelfall zu befassen, sich vor jeder einseitigen Einstellung zu hüten und auch seinen eigenen Erfolgen gegenüber die Kritik zu bewahren. Denn vieles wird auch von selbst gut, und man ist immer gern geneigt, eine Besserung der Behandlung zuzuschreiben; aber therapeutischer Optimismus ist notwendig und viel Geduld, um den oft undankbaren Aufgaben gerecht werden zu können.

Die größte Gefahr aber ist Pessimismus bei Ärzten und Patienten, weil er nur zu oft dazu verleitet, die Hände in den Schoß zu legen und dem Unheil freien Lauf zu lassen. Daß dieser Pessimismus aber nicht berechtigt ist, daß es in den meisten Fällen doch möglich ist, auch den Schwerkranken zu helfen oder wenigstens Erleichterung zu schaffen, glaube ich in meinen Ausführungen dargetan zu haben.

Quellennachweis.[1])

1. Sammelwerke und Einzeldarstellungen.

Aschner Berta und *Engelmann G.:* Konstitutionspathologie in d. Orthopädie. Wien und Berlin 1928.

van Breemen: Over Aetiologie, Diagnostiek en Therapie van chronisch rheumatische Aandoeningen. Rotterdam 1925.

Brieger-Laqueur: Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. Erkrankungen der Muskeln und Gelenke. H. 20. Stuttgart 1907.

Brugsch: Gicht. Kraus-Brugsch spez. Path. u. Ther. inn. Krkh., I. Bd.

Büdinger C.: Über tabische Gelenkerkrankungen. Wien 1896.

Charcot: Oeuvres complètes. Bd. VII. Paris 1890.

Crowe H.: Warren: The Treatment of Chron. Arthritis and Rheumatism. Oxford 1926.

Garrod Archibald E.: Treatise on Rheumatism and Rheum. Arthr. 1890.

Grashey R.: Atlas typ. Rö. b. Lehmanns Verlag, München 1912.

Gudzent F.: Gicht und Rheumatismus. Berlin 1928.

Harttung W.: Syphilis der Bewegungsorgane. Hdb. d. Geschlkh. von Finger, Jadassohn, Ehrmann. Bd. III.

Hoffa A. und *Wollenberg A.:* A. def. und sogenannter chr. Gel. rh. Stuttgart 1908.

Hohmann G.: Fuß und Bein. München 1923.

Hueter: Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876.

Kisch Eugen: Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Leipzig 1921.

Köhler Alban: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Rö. b. 5. Aufl. Leipzig 1928.

Lorenz-Saxl: Orthopädie und innere Medizin in Nothnagels Hdb. d. Path. u. Th.

Minkowski: Die Gicht. Nothnagels Hdb. Wien 1903.

Munk Fritz: Die chron. Erkrankungen d. Gelenke. Kraus-Brugsch, Hdb. d. spez. Path. u. Th. inn. Kkh.

Pommer G.: Mikroskopische Befunde bei A. def. Wien 1913. LXXXIX. Bd. d. Denkschr. d. math.-naturw. Klasse d. Kais. Ak. d. W.

---

[1]) Anmerkung: Das Verzeichnis des Schrifttums macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Namentlich auf die Anführung von Fortbildungsvorträgen, Zusammenfassungen, Kasuistik und Mitteilungen über die Wirkung einzelner Heilmittel bzw. Heilverfahren wurde häufig verzichtet. Manche in diesem Verzeichnis erwähnten Namen kommen im Text nicht vor, auch sind nicht alle im Text angeführten Arbeiten in das Verzeichnis aufgenommen. Arbeiten, die Angaben über die verwendeten Quellen enthalten, wurden bei der Auswahl bevorzugt. An Hand derselben sowie der Sammelwerke wird es jedem, der auf einem bestimmten Gebiet Aufklärung sucht, möglich sein, eine solche zu finden und auf Grund der gefundenen Hinweise weiterzuarbeiten.

Pointon and *Paine:* Researches on rheum. London, J. A. Churchill, 1913.
Preiser G.: Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.
Přibram A.: Ak. Gel. rh. Nothnagels spez. Path. u. Th., Bd. V/2.
— Chr. Gel. rh. und Osteoarthritis deformans. Wien 1902. Aus Nothnagels spez. Path. u. Th., VII. Bd.
Rheumatic diseases, The incidence of. Reports on Public Health etc. No. 24. Ministry of Health. London 1924.
Rolly F.: Der ak. Gel. rh. Berlin 1920.
Singer G.: Ätiologie und Klinik des ak. Gel. rh. Wien 1898.
Sticker G.: Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin 1916.
Stockmann Ralph: Rheumatism and Arthritis. Edinburgh 1920.
Umber Fr.: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. III. Aufl. Berlin und Wien 1926.
Weintraud: Der ak. Gel. rh. Kraus-Brugsch spez. Path. inn. Krkh. Berlin-Wien 1913.
Weisz E.: Die physikalische Therapie der Gelenkkrankheiten. Berlin-Wien 1912.

2. Das übrige Schrifttum [1]).

Abrahams Bertram: A. def. and its allies. Br. m. J., 1905, I/III, S. 873.
Achalme: Erreger des ak. Gel. rh. Annales de l'Inst. Pasteur, 1902, 25./IX.
Ackerley: Prognosis in chron. arth. Br. m. J., 1912, I, S. 758 (Correspondenz).
Adrian: Über Arthropathia psoriatica. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903.
Allan G. A. M. D., Glasgow A. P., Thomson M. C.: Report on the organized after-care of rheumatic children in Great-Britain. Supplem. of the Brit. med. J., 1926.
Allaria: Casi d. rheumat. artic. ac. di carattere contagioso. Riv. chir. med. gen. d. Torino, 1901; ref. Schm. Jb., 1903, Bd. 280, S. 253.
Allerhand H.: Über die orale Sepsis und ihre Verhütungsmöglichkeit. Z. Stom., 1924, H. 1 u. 2.
Alwens W.: Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Gelenkerkrankungen. M. m. W., 1926, S. 434.
Antonius und *Czepa:* Über die Bedeutung infektiöser Prozesse an den Zähnen für die Entstehung innerer Krankheiten. W. A., II. Bd., 1921, S. 293.
Aschner Bernhard: Die Konstitution der Frau. München 1924.
Aschoff: Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1904. Zbl. Path., 1904, S. 984.
Ascoli Ur.: Contributo alla causa del' artrite deformante tbc. Policlinico, Jahrg. 36, 1923, S. 441; ref. Kongreß Zbl. inn. Med., Bd. 34, S. 165.
Ashley Faught F.: Focal infection. Amer. J. med. Sci., Bd. 172, 1926, S. 718.

---

[1]) Abkürzungen: B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift. — Br. m. J. = British medical Journal. — D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift. — Kl. W. = Klinische Wochenschrift. — M. Kl. = Medizinische Klinik. — M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift. — V. A. = Virchows Archiv für pathologische Anatomie usw. — W. A. = Wiener Archiv für innere Medizin. — W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift. — W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift. — Z. f. w. B. = Zeitschrift für wissenschaftliche Bäderkunde.

Im übrigen wurden die Zeitschriften nach den von der Vereinigung der Deutschen medizinischen Fachpresse aufgestellten Richtlinien bezeichnet, mehrfach auch vollständig oder wenig gekürzt angeführt.

Assmann H.: Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. Kl. W., 4. Jahrg., 31—32. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 33, S. 901.

Axhausen: Über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissec. und A. def. Arch. klin Chir., Bd. 99, 1912.

— Zur Histologie und Pathogenese der Gelenkmausbildung im Kniegelenk. Bruns' Beitr., Bd. 133, Heft 1, 1924.

— Zur Frage der freien Gelenkkörper. Arch. klin. Chir., 114, 1920.

— Die umschriebenen Knorpelknochenläsionen des Kniegelenks. B. kl. W., 1919, S. 265.

— Über den Abgrenzungsprozeß am epiphysären Knochen (Osteochondritis dissecans König). V. A., Bd. 252, S. 458, 1924.

Bannatyne und *Lindsay:* Behandlung der rheumatischen Arthritis mit Vakzinen. Br. m. J., 1911, I, S. 192.

Barbier: Rhum. chron. ankylos. Semaine méd., 1904, S. 221, Referat.

Barré: Die tabetischen Arthropathien. J. de Neur., XX, 257, 1913; ref. Z. Neur. Ref. Teil, Bd. 9, S. 330.

Barker: Internationaler Kongreß. London 1913; ref. Br. m. J., 1913, II, S. 470.

Barlow und *Warner:* Tr. intern. med. Congr. 1881, IV, pag. 116.

Barr J.: Rheumatoid Arthritis. Br. m. J., 1913, I, S. 753.

Barth: Entstehung und Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. klin. Chir., Bd. 56.

— Über die Entstehung der freien Gelenkkörper usw. Arch. klin. Chir., 112, S. 369, 1919.

Bassler Anthony: The colon in conn. with chron. Arthr. Am. J. dem. Sci., Bd. 160, S. 315.

Bauer J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen. III. Aufl., Berlin 1924.

— Über anaphylaktoiden Rheumatismus. W. kl. W., 1923, H. 14—15.

— Vorlesungen über allg. Konstitutionspathologie u. Vererbungslehre. II. Aufl., 1923.

Bäumler: Der chr. Gel. rh. XV. C. f. inn. M., 189; ref. D. m. W., 1897, S. 118.

Beattie: Histol. of exper. Rheumatism. Lancet, 1912, II, S. 1461.

Beneke R.: Pathologisch-anatomische Grundanschauungen zur Lehre von den chronischen Gelenkleiden. Fortschr. Rtgstr., 33, S. 43.

— Zur Lehre von der Spondyl. def. Beitrg. wissenschaftl. Med., 69. Versammlung d. Nat.-F. Braunschweig 1897.

Bechterew: Von der Verwachsung der Wirbel. Dtsch. Z. Nervenheilk., Bd. 11, 1897.

Beck: Zur Frage der Osteoarthritis deformans endem. usw. Diss. Petersburg 1906; zit. b. Michailow.

Beitzke: Über die sog. A. def. atroph. Z. klin. Med., 74, S. 215, 1912.

Bergmann: Theoretisches, Klinisches und Experimentelles zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Dtsch. Z. Chir., 1927, 206. Bd., 1./3. Heft.

v. Bergmann: Die chronische Arthritis in Beziehung zur Konstitution. Die Rekonvaleszenz. Mai 1925.

Bernhardt M.: Über eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie. Neur. Zbl., 1896, S. 13.

Bernstein Maur. A.: Osteochondritis dissecans. J. of Bone and Joint Surg., 1928, VII/2.

— Über A. def. im Rippenquerfortsatzgelenk. Arch. klin. Chir., 141, 1926, S. 419.

Biedl: Innere Sekretion. III. Aufl., Berlin-Wien 1916.

Bier: Hyperämie als Heilmittel. 4. Aufl., Leipzig 1906.

— Der Reizverzug. M. m. W., 1925, Nr. 31.

Billings Frank, Coleman George H. and *Hibbs W. C.:* Chronic infect. Arthritis, Statistical rep. with endresults. J. amer. m. Assoc., Bd. 78, S. 1097.

Bircher Eugen: Beitrag zur Pathologie der A. def. Bruns' Beitr., Bd. 127, S. 239.

Blencke: Reizkörperbehandlung mit Mirion bei A. def. M. m. W., 1925.

Bockenheimer: Zur Kenntnis d. Spina bifida. Arch. klin. Chir., Bd. 65, S. 697.

Boenheim Fel. und *Priwin Rich.:* Zur Kenntnis der endokrinen Arthropathie. D. m. W., 1925, S. 1447.

Bonn: Beitrag zur Pathogenese der postinfekt. A. def. Arch. klin. Chir., 130, S. 463, 1924.

— Ossale A. def. nach traumatischer Hüftgelenkluxation. Arch. klin. Chir., 1924, Bd. 129, S. 686.

Bogrow: Über gonorrhoische Keratosen. A. f. Derm. u. Syph., 143, S. 2

Borak J. und *Goldhamer K.:* Experimentelle Beiträge zur Röntgenanatomie und -pathologie der Gelenke. Fortsch. Röntgenstr., XXXIII, S. 341, 1925.

Boots A., Ralph H. and *Glenn E. Cullein:* The hydrogen-ion concentr. of joint exsud. in ac. arthritis. Proc. of the soc. f. exp. biol. and med., Bd. XIX (1922), S. 287; ref. Kongr. Zbl., Bd. 24, S. 437.

Borchard: Die Verbiegungen der Wirbelsäule bei der Syringomyelie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., XII, 1903.

Braun: Klinische und anatomische Betrachtungen zur Spondyl. def. Hannover, Rümpler, 1875 (Leipzig, Otto Lenz).

van Breemen: Methodische Bekämpfung der Invalidität infolge chronischen Rheumas. Kl.-therap. Vierteljschr., 1. Jahrg., 2. Hft.

Briscoe Charlton: Rheumatoid Arthritis. Br. m. J., 1911, I, S. 544.

Brogsitter Ad. M.: Mikroskopische Befunde bei Heberdenschen Knoten. Verh. d. d. Ges. f. inn. Med., XL. Kongr., Wiesbaden 1928, S. 640.

— Zur Histopathologie der Gelenkgicht. Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 153, 154.

Brünauer und *Hass:* Über syphilitische Gelenkerkrankungen. M. Kl., 1924, Nr. 42. u. 43.

Brugsch: Diagnose und Therapie der chronischen Gelenkerkrankung. Ther. Gegenw., 1915, S. 241.

Burckhardt H.: Über die Häufigkeitsverhältnisse der tuberkulösen und der nicht spezifischen einfachen chronischen Synovitis des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir., 203—204, S. 686.

— Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Gelenkfunktion zur A. def. Arch. klin. Chir., 132, 1924.

— A. def. M. m. W., 1924, S. 1495.

Buschke und *Michael:* Zur Kenntnis der hyperkeratotisch-vesikulösen Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Derm. u. Syph., 120, S. 348.

Buss: Über die Beziehungen zwischen Angina und ak. Gel. rh. Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 54.

Chapman H.: Erfolge der fokalen Therapie. 14.—404. Kongr. Zbl, 1920, Am. J. of surg., 648.

Chauffard et *Ramond:* Des adenopathies dans le rheumat. chron. infect. Rev. de méd., 1896, S. 345.

Cheatham: Rheum. cause and effect in inflammation of the throat. New York med. Record, LX, 1901.

Cheedle W. B.: In Albutt a. Rollestons Syst. of Medicin., 1908, 2. I., 647; cit. bei H. Swift.

Chiari H.: Über die Ätiologie und Pathogenese der intrapelvinen Pfannenprotrusion Bruns' Beitr., 102, S. 318, 1916.

Chuffard: Des affect. rheumat. au tissu souscutané. Gaz. des hop., 1886, S. 385 (ref.).

Chvostek: Zur Ätiologie des ak. Gel. rh. Verh. d. Kongr. f. i. Med., Wiesbaden 1897, S. 399.

— Zur Symptomatologie der Akromegalie. W. kl. W., 1899, S. 1086.

Clarke: Geograph. factor. Lancet 1915, 5. Juni; ref. Zbl. inn. Med., 1916, S. 78.

Clemens: Poncet. D. m. W., 1908, S. 1078, Sitzungsber.

Coates Vincent M. D. and *Carey F. Coombs:* Observation on the Rheumatic Nodule. Reprint. from Archives of Diseases in Childhood 1926.

— The action of waters and baths in Arthritis. Practitioner, 1925, S. 275.

Cohn-Wolpe Charl.: Wirbelsäulenverst. u. Störgn. d. inn. Sekretion. D. m. W., 1922, S. 1505.

Coombs C.: The microscopic or „submiliary" nodules of active rheumatic carditis. J. Path. and Bact., 1911, XV, S. 489.

Costa and *Boyer L.:* Cpt. rend. d. seances de la soc. de biol., Bd. 88, Nr. 3, S. 188.

Cox J. J.: Multiple infective Arthritis. Br. m. J., 1913, I, 769. Manchester med. Soc.

Curschmann: Polyarthr. chron. def. B. kl. W., 1906, S. 1091.

Czech Arnold: Rheumatismus, ein wichtiges Problem der Sozialversicherung. Arbeiterschutz, 1928, S. 199.

Davis D. J.: Natr. sal.-exper. Arthritis. Arch. int. med., 1915 (April); ref. Zbl. inn. Med., 1915.

Demel R.: Ein tierexperimenteller Beitrag zur Gelenkfunktion. Arch. klin. Chir., 149, S. 213, 1928.

Deusch G.: Polyarth. chr. def. progr. u. Basedow.-Kkh. Kl. W., I. Jahrg., S. 2226.

Diehl K.: Wirbels. deform. infolge von Dysenterie. Dtsch. Arch. klin. Med., 145, 1924, S. 322.

Dobson: Intestinal stasis and rheumat. Arthritis. Br. m. J., 1913, I., S. 996. Krankenvorstellung.

Dohan und *Selka:* Zur Röntgentherapie des chr. Gel. rh. Monatssch. f. d. phys.-diät. Heilmeth., II. Jahrg., 4. Hft., 1910.

Edelmann: Abort. Behandlung des ak. Gel. rh. W. m. W., 1917, S. 497.

Eidelsberg: Behandlung chr. Arthritis mit Milchinjektionen. J. amer. med. Assoc., 78, 17—88.

Ehrmann und *Taterka:* Nephrose bei Gelenkerkrankungen. M. Kl., 1925.

Ehström Robert: Polyarthitis rheumatica. Nordiskbibl. f. terapi. Bd. 4, H. 2; ref. Kongreß Zbl., 34, 435.

Ellermann (Kopenhagen): Schwellung der kubitalen Drüsen bei Polyarthr. M. Kl., 1915, Nr. 7; ref. aus D. M. W., S. 294.

Ely Leonard W.: The second great type of chron. Arthr. etc. J. amer. m. Assoc., 81, S. 1762.

Eiselsberg A.: W. kl. W., 1925, S. 456. Krankenvorstellung.

Enderlen: Geschwülste der Kniegelenkkapsel. M. Kl., 1920, S. 717.

Engelmann (Kreuznach): Über Verteilung von Radiumlösungen und Radium-Emanationslösungen im Körper nach Einführung in die Blutbahn. M. Kl., 1913, S. 998.

Engelmann Guido: Über den Vorfußschmerz. Fortschr. Röntgenstr., Bd. XXVIII.

Esau P.: Poncet (Rheum. tbc.). M. m. W., 1908, S. 390.

Ewald P.: Die Schmerzen bei der A. def. D. m. W., 1910, S. 898.

Fahr Th.: Beitrag zur Frage der Herz- und Gelenkveränderungen bei Gelenkrheumatismus und Scharlach. Virchows Arch., Bd. 232, 1911.

Falta: Behandlung innerer Krankheiten mit radioaktiven Substanzen. Berlin 1918.

Falta und *Depisch:* Interne Komplikationen nach Tonsillektomie und Wurzelspitzenresektion. W. kl. W., 1923, S. 855.

Falta W. und *Freund E.:* Über die Behandlung innerer Krankheiten mit Radiumemanation. M. m. W., 1912, Nr. 14.

Falk A.: Psoriasis Arthropathica etc. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 129, S. 299.

Faulkner J. M. und *P. J. White:* The incidence of Rheumatic fever etc. J. am. m. Assoc., 83, S. 425, 1924.

Fiedler: Statistische Mitteilungen über Rheum. art. ac. Arch. f. Heilk., 1866, S. 156.

Finger E.: Zur Kenntnis der syphilitischen Gelenkerkrankungen. W. m. W., 1884, Nr. 28.

Fischer: Beziehung der inneren Sekretion zur Genese einiger im Rö. b. praktisch wichtiger Skelettvarietäten. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 29.

Fliegel und *Strauß:* Über die Behandlung der echten A. def. mit Mirion. W. m. W., 1924, Nr. 24.

Frank: Über den Rheumatismus nodosus mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Befunde. B. kl. W., 1912, Nr. 29, S. 1358.

Fraenkel Eugen: Über eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose. Beitr. z. Kl. d. Tbc., Bd. 50, S. 441.

— Über chr. ankylos. Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 7.

Fraenkel E.: Diskussion zu Tilp und Huzella. Verhdlg. d. dtsch. Path. Ges., 1914, S. 374.

Fraenkel M.: Über Wirbelsäulenversteifung. Deutsche Klinik, Bd. XI, Berlin-Wien 1907.

Fraenkel: Über allgemeine Periostitis hyperplast. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 23.

Freund Ernst: Allgemeine Gesichtspunkte in der Bekämpfung rheumatischer Erkrankungen. Volksgesundheit, II. Jhrg., 1928, H. 3/4.

— Die Balneotherapie der Gelenkerkrankungen. Z. f. w. B., 1927, H. 4.

— Differentialdiagnose bei Gelenkerkrankungen. W. m. W., 1924, Nr. 23.

— Die Gelenkerkrankung der Bluter. V. A., Bd. 256, 1925.

— Die rheumatischen Erkrankungen im Kriege. W. kl. W., 1915, Nr. 12.

— Die Therapie der pr. chr. progressiven P. a. Med. Kl., 1923, Nr. 21.

— Genu varum arthriticum (usw.). Fortschr. Röntgenstr., Bd. XXXVIII, H. 2.

— Röntgenbefunde bei chr. Arthritiden. W. m. W., 1916.

— Über Abstoßungs- und Implantationserscheinungen in erkrankten Gelenken. V. A., B. 263, H. 2.

— Über die arthritischen Erkrankungen im Klimakterium und deren Behandlung mit Radiumemanation. Z. f. Balneol., Klimat. u. Kurort-Hyg., V. Jahrg., Nr. 16.

— Über die Behandlung chr. Gelenkentzündungen mit abnehmbaren Blaubindenverbänden. W. kl. W., 1928, Nr. 3.

— Über Latenz und Spätreaktion nach Kälteschädigung. Z. Physik. Ther., 32. Bd., 5. H.

— Über Rheumatismusheilmittel und Rheumatismusbekämpfung. W. kl. W., 1927, Nr. 52.

— Über rheumatische Knötchen bei chr. P. a. W. A., Bd. XVI, H. I, 1928.

— Über die Rolle der Strahlentherapie in der Behandlung rheumatischer Erkrankungen. W. m. W., 1928, Nr. 14.

Freund E. und *Kriser Arth.:* Über die Behandlung der Ischias, Tabes und chr. Gelenk-Krankheiten mit Mesothorschlamm. Therap. Monatshefte, XXVII. Jahrg., April 1913.

Freund Ernst II: Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. V. A., 1926, Bd. 261, H. 1.
Frey E.: Zur Behandlung der Epikondylitis. W. m. W., 1928, Nr. 9.
Friedrich: Der schnellende Finger. In v. Bruns-Garrè-Küttner, Hdb. d. pr. Chir., Bd. V.
— Scheinbare Knochenzerstörung bei der Perthesschen Krankheit. Dtsch. Z. Chir., Bd. 191.
Friedrich H.: Über die Hoffasche Sklerose des vorderen Kniegelenkfettkörpers usw. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 36, S. 646, 1917.
Frisch A. V.: Über den tuberkulotox. Begriff. W. kl. W., 1925, Nr. 6.
Fritz: Gibt es einen tatsächlichen Nachweis der Thermalbäderwirkung? Z. phys. Ther., Bd. 30, H. 5, 1925.
Fröhlich und *Singer:* Zur Frage der Salizylspeicherung in erkrankten Gelenken. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 99 (1923).
Gaisboeck: Ak. Gel. rh. und Hemiplegie. Dtsch. Arch. klin. Med., 1917, Bd. 121.
Gara: Die durch Stoffwechselstörung bedingte chr. Gelenkerkrankung. M. Kl., 1914.
Garrod Archibald: Brit. Med. Journ., 1889, Sept.
Garrod Archibald und *Geoffrey Evans:* Arthropathia psoriatica. Quart. journ. 1907, Bd. 17, S. 171, Kongr. Zbl., 34, S. 166.
Garrod A. E.: Br. med. J., 1905, II/II, S. 1457.
Gibson A.: The etiology of Rheumatoid Arthritis. J. of Bone and Joint Surg., Vol. X, S. 747.
Goadbye Kenneth W.: Assoc. of dis. of the mouth with rheum. Arthr. etc. Lancet 1911, I, S. 639.
— A. def. of mouth origin. Int. med. Congr., London; ref. Br. m. J., 1913, II, S. 405.
Göcke C.: Die Diagnostik der traumatischen Wirbelsäulenerkrankung und die Insuffizientia vertebrae. Arch. klin. Chir., Bd. 119, S. 787, 1922.
Goerke M.: Zur Tonsillektomiefrage. B. kl. W., 1913, S. 1158—1161.
Goering Dora: Über den Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 92, S. 1.
Gold E.: Wirbelveränderung im Falle eines Hämangioms an der Dura spin. 49. Versmmlg. d. d. Ges. f. Chir., 17. IV. 1925.
— Über Beckenknochenechinoc. Fortschr. Rtgstr., 36, S. 90.
Goldscheider A.: Gesammelte Abhandlungen: Über die Empfindlichkeit der Gelenkenden. Bd. II, S. 282—286, Leipzig 1898. Cit. b. Jaroschy.
Goldstein, Stillsches Krankheitsbild bei Erwachsenen. M. Kl., 1926, S. 1503.
Goldthwait: Differentialdiagnose und Behandlung rheumatoider Erkrankungen. Boston, Med. u. Surg. Journ., 1904, S. 529.
Gording Reidar: Ätiologie des Gelenk- und Muskelrheumatismus. Act. otolaryng., Bd. 6, S. 306, 1924.
Gording R. und *Björn-Hansen H.:* Die infektiösen und die konstitutionellen Arthritiden. Act. otolaryng., VIII, S. 147.
Graeff Siegfried: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Rheum. infectiosus. D. m. W., 1927, S. 708 u. 738.
Grenet H.: Infect. d. rh. art. aigue. Gaz. d. hop., 1920, 93, 5.
Griep Karl: Über Ostitis fibr. d. Sesambeine. Zbl. f. Chir., 54, 1927, S. 2519.
Gudzent: Veränderungen des Blutbildes bei chr. Gel. rh. D. m. W., 1913, S. 887.
Gudzent und *Löwenthal:* Über den Einfluß der Radiumemanation auf den Purinstoffwechsel. Z. f. klin. Med., B. 71, 1910, S. 305.

Gudzent, Frömmer und *Lachmann:* Über die Einwirkung der radioaktiven Quellen von Bad Landeck auf Rheumatismus und Gicht. Z. f. phys. u. diät. Th., 26, S. 329, 1922.

Gürich: Mandelerkrankungen und ak. Gel. rh. M. m. W., 1904, S. 2089.

Guttmann M. J.: Spondylit. ankylopoet. (Tumor spinal.) D. m. W., 1925, S. 67.

Häbler C.: Zur Frage der aktuellen Reaktion der Gelenkexsudate. Dtsch. Z. Chir., 209, S. 210, 1928.

— Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Gelenkknorpel. Bruns' Beitr., 134, H. 4, S. 602.

Hagemann R.: Gelenkkapselchondrome des Schultergelenkes. M. Kl., 1913, S. 1243.

Haigarth: Clin. hist. of the nod. of the joints Med. Transact. of the the Coll. of. Physic. V, IV, 1795. London 1805; zit. nach Přibram.

Hall Havilland: Acut. rheum. usw. Br. m. J., 1909, I, S. 1161.

Hammerschlag E.: Über die konstitutionelle Disposition zum ak. Gel. rh. W. A., XIII, 1926, S. 361.

Hass J. und *Eisler F.:* Über Schmerzen in der Wirbelsäule. W. kl. W., 1922, S. 147.

— Die Erkrankung der Wirbelsäule. Sonderdr. a. Hochenegg-Payrs Lehrb. d. sp. Ch., I. Bd.

Havas J.: Zur Thermalbädertherapie bei P. a. rheum. Z. phys. u. diät. Th., XXVI, S. 33, 1922.

Hegler: Der ak. Gel. rh. Bergmann-Stachelin, Hdb. d. i. M., I./II. Tl., S. 746.

Heiberg K. A.: Die pathologische Anatomie der Tonsillen bei Endokarditis chron. u. febris rheum. V. A., Bd. 257, S. 1.

Heidenhain: Über Arthritis senilis bil. symmetr. Arch. klin. Chir., 1923, Bd. 128, S. 514.

Heiliger K.: Sammelrefer. über die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbels. Zentralbl. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1900, Nr. 1.

Heilner: Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen. M. m. W., 1917, Nr. 29, S. 933.

Heine J.: Über die A. def. V. A., 260, 1926.

Hermann Hans: Beitrag zum epidemischen Auftreten des ak. Gel. rh. M. m. W., 1924, S. 330.

Herzberg M. H.: Endokrine Fakt. und chr. Gel. rh. Dtsch. Z. klin. Med., Bd. 103, S. 507.

Heyn: Intrarektale Anwendung d. salicyl. Natr. b. a. G. R. J. amer. med. Assoc., 1914, Bd. LXIII.

Hildebrand O.: Über neuropathische Gelenkerkrankungen. Arch. klin. Chir., Bd. 115, S. 443, 1921.

Hirsch: Über chronische Gelenkerkrankungen und Lymphdrüsenaffektionen. D. m. W., 1926, Nr. 32.

Hirschberg Martin: B. kl. W., 1911, S. 2056.

Hirschsprung: Über den Knötchenrheumatismus. Jhrbch. f. Kinderheilkd., März 1881.

His W.: Der chr. Gel. rh. D. Kl., Bd. XI.

— Behandlung von Gicht und Rheumatismus mit Radiumemanation. B. kl. W., 1911.

— Diathesen in der inneren Medizin. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1911.

Hoffa A.: Zur Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie der Kniegelenke. D. m. W., 1904, S. 304.

Hoffa und *v. Brunn:* Die schnellende Hüfte. In v. Bruns-Garrè-Küttners Hdb. d. prakt. Chir., Bd. V, 1914.

Hoffmann F. A.: Die Konstitutionskrankheiten. Stuttgart 1893.

Hoffmann R.: Über eine gehäuft auftretende deformierende Wirbelerkrankung. W. A., Bd. 4, 1922, S. 91.
Högler: Fall von Sepsis nach paradentären Abszessen. M. Kl., 1919.
Holsti Osten: Alimentäre Hyperglykämie bei Arthritis. Acta med. Suppl., 3, S. 137.
— Beitrag zur Kenntnis der Tonsillen bei der rheumatischen Gelenkaffektion. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingförs, neue Folge, Bd. 3, S. 413, 1925; ref. Kongr. Zbl., Bd. 40, S. 886.
Horder Thom.: Vaccine Therapy in rheumat. Arthritis. Lancet 1912, I, S. 1053.
Hutter Fritz: Über die Lokalisation des ak. Gel. rh. im Kehlkopf. W. kl. W., 1922, S. 247.
— Tonsillen und innere Erkrankungen. W. kl. W., 1927, Nr. 50.
Huzella: Histologische Befunde b. Rheum. u. Chorea. Verh. d. d. path. Ges., 1914, S. 470.
Ishido B.: Über den Kniegelenksmeniskus. V. A. 244, S. 429, 1923.
— Gelenkuntersuchungen. V. A., 244, S. 424, 1923.
Israel W.: Beiderseitige Steinniere und Spondyl. ankylopoet. Z. f. Urologie, Bd. 16, S. 321.
Jacki E.: Über rheumatische Knötchen usw. Frankfurter Z. f. Path., XXII, S. 82.
Jacobsohn: Die chronischen Gelenkerkrankungen im Rö. b. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1909, S. 757.
— Arthritis hypertrophic. usw. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., XXV, 1913, S. 589.
— Arthritis urica im Rö. b. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., 26, S. 531.
— Chronische Gelenkerkrankungen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 20, S. 1909.
Jakunin: Schilddrüse und A. def. Medicinska Obosrenje, Bd. 80, S. 731; ref. Kongr. Zbl. i. Med., 10—294.
Janzen E.: Zur Frage der Stillschen Krankheit. Hdb. f. Kdhkde., 90, 1919, S. 255.
Jaroschy: Über die Empfindlichkeit der Gelenke. Pflügers Arch., 208.
Jennings: Über Guelpaskur bei Diabetes, Gicht, Rheumatismus. Lancet 1911, I, S. 1033.
Jessner Max: Spondylitis luetica. Kl. W., 1923, S. 638.
Jüngling: Spina ventosa multiplex adultorum. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 27, Heft 4.
Kahlmeter G.: De l'anémie d. l. polyarth. aigues et chroniques. Act. med. scand., Suppl., 3, S. 265; ref. Kgr. Zbl., 28, S. 245.
— Über die Bedeutung der Fahräusschen Senkungsreaktion bei akuter und chronischer Arthritis. Klin. W., 1926, 5. Jhrg., Nr. 20.
— A. of med. Hydr., 1926. (Diskussion.)
Kaiser (Bad Hall): Über familiäres Auftreten von Osteochondritis deformans coxae (Perthes). W. A., Bd. XVI, H. 1, 1928.
Kaiser (Bad Hall) und *Loebel R.:* Untersuchungen über allerg. Kutanreaktionen bei rheumatischen Erkrankungen. M. Kl., 1928, Nr. 30.
Katznelson: Grundlagen der Proteintherapie. Erg. d. Hygiene, 1920, Bd. 4.
Kaufmann: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1922, I. Bd.
Kauftheil Leo und *Simo Albert:* Über die spezifische Viskosität des Blutserums bei Gelenkerkrankungen. W. A., 1925, Bd. XI.
Keeser: Zur Frage der Ätiologie der P. a. rheum. D. m. W., 1923, S. 308.
Keith John: Akute tbc. Arthritis. Br. m. J., 1909, II, S. 203.
Kemen (Kreuznach): Blutuntersuchungen bei den verschiedenen Methoden der Radiumemanationstherapie. M. Kl., 1913, S. 1296.
Kimmerle A.: Spondyl. syphil. Fortschr. Röntgenstr., 37, S. 67.
Kienboeck R.: Über die Entstehung der Athropathie bei Tabes. W. m. W., 1926, S. 1035.
— Über chronische Gelenkerkrankungen im Rö. b. Röntgen.-Kongr., 1925.
— Infantile chr. P. a. Fortschr. Röntgenstr., 24, S. 65, 1916—1917.

Kienboeck R.: Gelenkkapselchondrom. Fortschr. Röntgenstr., 24, S. 468.
— Über Knochenveränderungen bei gonorrhoischer Arthritis und ak. Kn. a. überhaupt. W. kl. W., 1903, S. 57.
Kinsella Ralph A.: Chronic infect. Arthritis. J. am. m. Assoc., 80, S. 671.
Klippel und *Feil:* Un cas d'absence d. vertèbr. cerv. Nouv. Iconograph. d. la Salpetrière. 1912, S. 223.
Kobylinsky: Gelenkkapselchondrom. Zbl. f. Chir., 1910, S. 12 (ref.).
Koch J.: Über experimentell erzeugte Gelenkerkrankungen und Deformitäten. Z. f. Hygiene, 72, S. 321.
Koeppe H.: Fall von Stillscher Krankheit. Jhrb. f. Kdhkde., 76, 1912, S. 707.
Kofoid Charles and *Sweezy Olive:* Amebiasis of the bones, ref. Kongr. Zbl., Bd. 24, S. 253.
Köhler: Erkrankung des Metatarsus II. M. m. W., 1920, 45.
— Die Gicht im Röntgenbild. B. kl. W., 1911.
Kolisko und *Breus:* Die pathologischen Beckenformen. Wien 1908.
König: Über freie Körper in den Gelenken. Dtsch. Z. Chir., 27, S. 90, 1888.
— Solitäre Lipome des Kniegelenkes; zit. bei A. Hoffa, D. m. W., 1904.
v. Köplin: Harnsäureausscheidung bei Arthritis. M. m. W., 1910, S. 964.
Köppe: Ein Fall von Stillscher Krankheit. Jhrb. f. Khk., Bd. 76.
Kraus F.: Diagnostik und Therapie der chronisch progressiven destruierenden Form der P. a. Ther. Gegenw., 1918, Nr. 1.
Kraus Fritz (Prag): Angina und Rheumatismus. M. Kl., 1924, S. 1218.
Kraus Fr.: Die Gicht. In v. Merings Lehrbuch der inn. Med., herausg. v. Krehl, XIII. Aufl., 1921.
Krebs: Zur Frage der chronischen Arthritis und ihrer Röntgendeutung. M. m. W., 1925, S. 1375.
Krebs W. und *Weskott H.:* Beitrag zur Frage der Reizkörper- und physikalischen Therapie. Z. f. phys. u. diät. Th., Bd. 26, S. 2, 1922.
— Das Rö. b. der Osteoarthritis deformans. Fortschr. Röntgenstr., 25, S. 355.
Kreuzfuchs: Spondyl. deform. und Spondylarth. chr. ankylop. W. kl. W., 1917, Nr. 28.
Kučera: Übersicht der chronischen nichteitrigen Gelenkerkrankungen. Čas. lek. česk., 1916, ref. Schmidts Jahrb., Bd. 325, 2907.
Kümmel H.: Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmelsche Krankheit). Arch. klin. Chir., Bd. 118, S. 876, 1921.
— Traumatische Affektion der Wirbelsäule. D. m. W., 1895, Nr. 11.
Küttner und *Liebig:* Das schnellende Knie. Erg. d. Chir. u. Orth., Bd. XIX, S. 439.
Lambert Alex: The incidence of ac. rheum., fever etc. J. amer. m. Assoc., Bd. 74, S. 993; Kongr. Zbl., 1920, 13—295.
Lane A. and *Barrington Ward:* Lancet 1912, I, S. 929. Krankenvorstellung Rheumatoid Arth.-ileocolostomy.
Langemak: Gelenkkapselchondrome. Arch. klin. Chir., 72, S. 55, 1904.
Laqueur A.: Die physikalische Therapie der chr. Gelenkerkrankungen. Kl. W., 1927, 6. Jhrg., Nr. 7.
Läwen A.: Knorpelresektion bei fissuraler Knorpeldegeneration der Patella. Bruns' Beitr., 134, S. 265, 1925.
Lawrence St.: The family association of cardiac diseases, acute rheumatic fever etc. J. amer. m. Assoc., 1922, 79, 2051.

Lazarus P. (Berlin): Die phys. Therapie der Gelenkerkrankungen einschließlich der gichtischen. Therapie der Gegenw., 1913, S. 481.

Leb: Die Ätiologie der sogenannten Osteochondritis dissec. Arch. klin. Chir., 131, 1924, S. 425.

Ledderhose G.: Die chr. Gelenkerkrankungen etc. Ergebn. d. Chir. n. Orth., XV, S. 204, 1922.

Legg: An obscure affect. o. th. hipjoint. Boston med. and surg. journ., 162, 1910.

Leiblinger H.: Über Resorptionsikterus im Verlaufe der P. a. rheumatica. Sitz.-Bericht der K. Akad. d. Wiss., Wien, 1885, Nr. 8.

— W. m. W., 1891, S. 866, 918.

Lemierre A. et *Kindberg L.* et *Deschamps P. N.:* Les arthrop. tab. aigues inflammatoires. Gaz. d. hop., Jhg. 94, S. 901; ref. Zbl. f. Neur., Bd. 27, S. 524.

Lenhartz: Penzoldt und Stinzing. Hdb. d. Therapie inn. Kkh., III. Aufl., VI. Bd. (Bewegungsorg.)

Leopod: Experimentelle Untersuchungen über die Ät. der Geschwülste. V. A., 85, S. 283, 1881.

Lexer: Gelenkkapselchondrome. D. m. W., 1907, S, 533; D. Z. f. Chir., 88, S. 311.

Lexer E.: Die Entstehung künstlicher Knochenhrd. und ihre Beziehung zu der Arterienverzweigung im Knochen. Arch. klin. Chir., 71, 1903.

Leri: Über Wirbelsäulenversteifung. Lewandowski, Hdbch. d. Neur.

Lindemann: Kalkstoffwechseluntersuchung bei chr. def. Gelenkerkrankungen. Z. exper. P. u. Th., 1914, Bd. XV, H. 3; ref. Zbl. i. M., 1915.

— Zur Frage der Stoffwechselerkrankung. I. Purinstoffwechsel, Gicht, Eryth. nod. etc. Z. f. exp. P. u. Th., 1914, Bd. XV, Nr. 3; ref. Zbl. i. M., 1915, S. 51.

Lindemann J.: Über subkutane Knötchenbildung bei ak. Gel. rh. D. m. W., 1888, Nr. 26.

Llewellyn Jones: A. def. Ref. Lancet, 1909, II, S. 1505.

— Exophthalmic goitre and rheumat. Arthrit. Lancet, 1909, I, S. 192 u. Br. med. J., 1903.

Llewellyn R., Llewellyn Jones: The rheumatic diathesis. Proc. of the roy. soc. of med., Bd. 19, Nr. 3.

Llewellyn: A diathesis and its correction. Arch. of med. Hydr., 126, S. 115.

Lobeck Erich: Über aseptische Embolien in Röhrenknochen. Arch. klin. Chir., 1927, 146, S. 222.

Loebel: Eine hyperglykämische Reaktion bei Gelenkerkrankungen und Ischias. W. A., Bd. XVI, H. 1, 1928.

— Zur Protrusion der Hüftgelenkpfanne. Fortschr. Rtgenstr., Bd. XXXVI, H. 3.

Loewenstein W. und *Racz E.:* Zur Frage der Lumbagô. W. kl. W., 1926, Nr. 39.

Lommel: Erkrankungen der Bewegungsorgane. Hdb. d. inn. Med., Mohr-Staehelin, Bd. IV.

Lorenz: Über die Häufigkeit des Vorkommens der Steifigkeit der Wirbelsäule und deren Beziehung zur Lungentbc. W. m. W., 1904, S. 1961.

Lotsch F.: Chondromatose der Gelenkkapsel. D. m. W., 1920, S. 544.

Löwenthal: Fall von periodisch wiederkehrendem Hygroma praepatellare. B. kl. W., 1871.

Löwenstein W.: Bemerkungen zur Proteintherapie chr. rheum. Erkrankungen. Fortsch. d. Ther., 1927, Dez.

Löwy und *Stein:* Zur Ätiologie des ak. Gel. rh. Z. f. d. ges. Anat., II. Abt. Z. f. Konstitutionslehre, 8, 1921, Bd. 1.

Lucchesi Jt.: Interessanter Fall von Spondyl. m. Sympt. von Hypovarie, Hypothyreos. Zitiert Zbl. f. i. M., 1914, S. 978.

Lyon Ernst: Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. f. Orth. u. Unf., Bd. 26, S. 294.
Mackie: Rheumatic Fever. Amer. J. m. Sci, 172, S. 199, 1926.
Mackenzie L.: Bee stings and Rheumatism. Br. m. J., 1909, II, S. 1204.
Maillard: Rhumat. tub. primitif. Gazette d. hop., 1903, S. 849.
Mandl: Zur Pathologie und Therapie der Zwischenknorpelerkrankungen des Kniegelenkes. Arch. klin. Chir., Bd. 146, H. 1, S. 149 (1926).
Maliwa: Zur Differentialdiagnose der Gelenkerkrankungen; nebst therapeut. Bemerkungen. M. Kl., 1925, Nr. 42.
Manteuffel: Über experimentelle A. def. Dtsch. Z. Chir., Bd. 124, S. 321.
Mantle: Kontagiosität des ak. Gel. rh. Br. m. J., 1887, Juni 25, cit. b. Newsholme.
Margulis M.: Lumbo-ischialg. Syndr. und Spina bifida bei Erwachsenen. Z. Neur., Bd. 88, S. 550.
Mark Robert: Observ. on A. def. and Calcium metabolism. J. of metabol. research, Bd. 4, S. 135.
Mayer Max (Baden)*:* Heredofamiliäres Auftreten chr. Gelenkerkrankungen. W. A., Bd. XVI, H. I, 1928.
Melchior: Über besondere Formen eitriger Gelenktbc. B. kl. W., 1921, Nr. 24.
— Über einen autoptischen Fall von tbc. Gel. rh. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. XXII, 1911.
— Spondyl. leucaemica. Zbl. f. Ch., Bd. 48 (1922), S. 1737.
— Tbc. Gel. rh. Zbl. Grenzgeb., 1909, Bd. XII, S. 801.
Mendelssohn (Paris)*:* Über den Arthritismus in Frankreich. M. m. W., 1911, S. 977. Bericht über d. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden.
Menge C.: Über Arthropathia ovaripriva. Zbl. f. Gyn., 1924, S. 1617.
Menzer: Ätiologie des ak. Gel. rh. M. m. W., 1903, S. 24.
— Serumbehandlung bei ak. und chr. Gel. rh. Zbl. phys. u. diät. Ther., Bd. VI, 1903.
— Das Antistreptokokkenserum in der ärztlichen Praxis. Berliner Klinik, H. 216, 1906.
Merson: Über den Rheum. tub. etc. Thèse d. Lyon, Refer. Gaz. d. hop., 1903, S. 382.
Meyer Fr.: Ätiologie des ak. Gel. rh. D. m. W., 1901, 6, S. 81.
Meyer-Bisch Rob.: Behandlung chr. deform. Gelenkerkrankungen mit Schwefel. Kl. W., 1922, S. 575.
Meynet: Rhumatisme art. subaigu avec production des tumeurs multipl. dans le tissu fibreux periarticul. et sur le periost d'un grand nombre d'os. Lyon méd., 1875, Nr. 49.
Michailow M.: Das Rö. b. der Knochenveränderungen bei der Beekschen Krankheit. (Osteochondro-arthrit. def. endem.) Fortschr. Rtgstr. 38, S. 364.
Miller Reginald M. D., London*:* Report on the effect of Tonsillectomy on rheumatic infection in Children. Supplem. of the Brit. Med. Journ., July 3, 1926.
Morgenstern J.: A. psoriatica und Psoriasis bei Gelenkerkrankungen. W. A., B. 12, 1926.
v. Müller: Internationaler medizinischer Kongreß. London 1913; ref. Br. m. J., 1913, II., S. 470.
Müller Ottfried: Über Rheumatismus. M. Kl., 1918, Nr. 13 u. 14.
Müller W.: Erkrankungen der Sesambeine. Bruns' Beitr., 138.
— Über das Verhalten der Gelenke bei allgemeinen Ödemen und Gefäßkompression. Dtsch. Z. Chir., Bd. 100.
Muncke A.: Beitrag zur Pathologie der Stillschen Krankheit. M. Kl., 1924, S. 1512.
Munk Fritz: Pathologie und pathologische Anatomie der Gicht. D. m. W., Jhg. 46, S. 204.

Munk Fritz: Über das Wesen und die Diagnostik der Heberdenschen Knoten. D. m. W., 1919, Nr. 29.

— Zur Pathologie und Einteilung der chr. Gelenkerkrankungen. M. Kl., 1926, S. 571.

Munk und *Muncke:* Zur Differentialdignose der Arth. genuina sicca v. d. Arth. infect. exsudat. chr. D. m. W., 1925, Nr. 17.

Mutschlechner: Konstitution. und endokrin bedingte Veränderungen am Knochensystem. Z. f. Orth. u. Ch., 49, S. 91.

Mygind S. H.: Einige Beobachtungen über die Behandlung der Tonsillenentzündung und die rheumatische Infektion. Act. otolaryng., Bd. 6, S. 335, 1924.

Nepveu: Sur l'origin embolique des nodosité éphémères du rheum. Cpt. rend. de la soc. de biol., 1890, pag. 328.

Neumann R. und *Landé Edith:* Zur Ätiologie und Genese der sogenannten „endokrinen" Arthritiden. Z. klin. Med., Bd., 100, S. 85.

Newsholme: The natural History and affinities of Rheumatic fever u. s. w. Lancet 1895, S. 589, 657.

Nobl G.: Gonorrhoische Gelenkerkrankungen. Hdb. d. Geschlkrh., Finger-Ehrmann, Wien 1912.

Nobl und *Remenovsky:* Die Arthropathia psoriatica im Rö. b. Fortschr. Röntgenstr., XXXIV, 1926, S. 98.

v. Noorden und *Belgardt:* Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels. B. kl. W., 1894, S. 235.

v. Noorden und *Falta W.:* Klinische Beobachtungen über die physiologische und therapeutische Wirkung großer Dosen von Radiumemanation. M. Kl., 1911, Nr. 39.

Novak J.: Über die Bedeutung des weiblichen Genitales für den Gesamtorganismus etc. Nothnagels Hdb.

— Über Arthrit. ovaripriva. Zbl. f. Gyn., 1924, S. 2218.

Nigst Paul B.: Über Osteochondritis dissecans. M. m. W., 1919, Nr. 43, S. 1223.

Nichols und *Richardson:* A. def. J. Med. Research, 1909, XXI, 149.

Osteo-Arthritis and Rheum. Arthr. The Editor of the British Medic. Journal, May 1923, pag. 760.

Osten Holst: The course of acute rheum. arth. etc. after treatment of inflammative processes in the upper air passages. Acta med. scand. 65, S. 352.

Ostrowsky S.: Das schnellende Knie. Bruns' Beitr., CXXXXII.

Pane Magnus, Chicago: Protein. Arthritis. The J. of Bone a. Joint Surgery, Vol. VIII, S. 839.

Parker: Rheumatoid. Arthrit. Br. m. J., 1911, II, 1351.

Parry: Basedow bei ak. Gel. rh. Glasgow med. J., 1872.

Pässler: Die chr. Infektion im Bereich der Mundhöhle etc. Ther. Gegenw., 1915, S. 361.

Pässler H.: Die praktisch wichtigsten Gelenkerkrankungen etc. Klin. therap. W., XX, Nr. 9.

Paul G.: Über die Beeinflussung des Rheumatismus durch Hautimpfung. W. kl. W., 1925, Nr. 36.

Payr: Therapie der primären und sekundären A. def., Konstitutionspathologie der Gelenke. Bruns' Beitr., Bd. 136, H. 2.

Peiper H.: Zum Rheum. tbc. (Poncet). Arch. klin. Chir., Bd. 134 (1925), S. 562.

Peltesohn: Pathologie und Therapie der Knochen und Gelenkerkrankungen. M. Kl., Jhrg. 16, S. 292.

Pemberton R. und *Foster Gov. L.:* Studies on the Nitrogen etc. Arch. of int. med., Bd. 25.

Pemberton Ralph: The significance and use of diet in the treatment of chron. arthrit. New York Journ. of Med., 1926.

— The Pathol. and treatment of chron. arthrit. West Virginia State Med. Assoc. Bluefield 1925.

Pemberton R. und *Robertson J.:* Studies on Arth. in the army based on 400 cases. Arch. of int. Med., Vol. 25, 1920, March.

Pemberton R. und *Tompkins:* Observation on the basal metabolism. Arch. of int. med., Ed. 25.

Pemberton Ralph M. D. and *Peirce M. D.:* A clinical and statistical study of chronic Arthritis based on eleven hundred cases. From the Americ. Journ. of the Med. Sci., 1927, Vol. CLXXIII, p. 31.

Pemberton, Cajori und *Crouter:* Influence of focal infection and pathology of Arthrit. Journ. of the Americ. Med. Association, 1926, Vol. 87, pp. 2146—2151.

Pemberton, Cajori und *Crouter:* Influence of oral infection and pathology of Arthrit. J. amer. med. Assoc., Dec. 1925, p. 1793.

Perthes: Über die A. def. juvenilis. Dtsch. Z. Chir., 107, 1910, 136.

Perthes Georg und *Welsch Gustav:* Über Anwendung, Entwicklung und Endausgang der Osteochondritis deformans des Hüftgelenkes. Bruns' Beitr., Bd. 127, S. 477.

Petheö: Über Exsudat-, Liquor- und Blutbefund bei ak. Gel. rh. im Kindesalter. Jhrb. f. Kdhkde., Bd. 106 (3. Folge, Bd. 56), S. 141, 1924.

Picker R.: Fall von geheilter kryptogenetischer Sepsis. M. Kl., 1911, S. 1048.

Pineles: Zur Pathogenese der Heberdenschen Knötchen. W. kl. W., 1908, S. 902.

Piske: Stillsche Krankheit. M. Kl. 1913, S. 1968.

Plate Erich: Über chr. Gelenkerkrankungen und deren Behandlung. M. m. W., 1922, S. 1072.

— Die Stellung der Reiztherapie im Heilplan der chr. Arthrit. M. m. W., 1925, S. 1254.

Pochlmann: Über Gelenksyphilis usw. Dtsch. Z. Chir., Bd. 182.

Polak Daniels: Zur Pathologie der P. a. rheum. acuta. Z. f. w. B., 1926, H. 2, S. 71.

Pollitzer H.: Über chr. Gel. rh. mit Drüsenschwellungen und Milztumor (Typus Still-Chauffard). M. Kl., 1914, Nr. 39.

Pommer G.: Die funktionelle Theorie der A. def. vor dem Forum des Tierversuches und der pathologischen Anatomie. Arch. f. Orth. u. Unf. Chir., XVII, 1920.

— Ausheilungsbefunde bei A. def. V. A., 219, S. 260, 1915.

Poncet: Mitteilungen über rheum. Tbc. Gaz. d. hop., 1903, S. 439, J. 1903, S. 69, S. 1341.

— Rheum. tbc. abarticul. Semaine méd., 1903, S. 254.

Poncet: Rheum. tbc. ankylos. Sem. méd., 1904, S. 333. Refer.

— Rheum. articul. Bull. de l'Acad. d. Méd., Nr. 34, Oct. 22, 1902.

— Rheum. tbc. ou pseudorhm. Bull. d. l'Acad. de Méd., VI, III. Serie, 1901, S. 196.

Poncet und *Leriche:* Rhum. tbc. ankylosant. Gaz. d. hop., 1904, S. 1164.

Ponndorf W.: Statistik meiner Rheumatismusbehandlung. M. m. W., 1928, S. 1453.

Popper: Tbc. Gel. rh. W. m. W., 1912.

Poynton F. J.: Über Vorbeugung d. ak. Gel. rh. Br. m. J., 1924, S. 986.

Prinzing: Hdb. d. med. Stat. Jena 1906..

Prior: Rheumatism. nodosus. M. m. W., 1887, Nr. 28.

Pröbster R.: Bemerkungen zum chr. Gel. rh. (kl. Wirbelgelk.). A. f. Orth. u. Unf., B. 21, S. 346.

Prochaska: Ak. Gel. rh. und Unfall. Časopis česk. lek., 1915, Nr. 22; Zbl. inn. Med., 1916, S. 76.

Real R.: Gelenkkörper. Dtsch. Z. Chir., 38, S. 1, 1894.
Rebierre P.: Syndrome de Klippel-Feil et Spondyl. Pr. méd., 1923 (Bd. 31), S. 452.
Reichel: Chondromatose. Arch. klin. Chir., 61.
— Chir. Congr., Verhdlg., 2, 1900, S. 332, 1903, S. 62.
Reimold und *Stoeber:* Über Stillsche Krankheit. Msch. f. Kdhkde., 1920, Bd. 18.
Rehn: Gelenkchondrome. Bruns' Beitr., 71.
Riedel: Über das Vorhandensein von Blut sowie differenten und indifferenten Fremdkörpern in den Gelenken. Dtsch. Z. Chir., XII, 1880.
— Gelenkkapselchondrome. Verh. d. Chir. Congr., 1903, S. 62.
— Destruiertes Kniegelenk nach Stichverletzung des Rückenmarks. B. kl. W., 1883.
Riedel G.: Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Osteochondr. coxae juvenilis. V. A., 244, S. 335, 1923.
Riedl M.: Kasuistik des schnellenden Knies. Zbl. Chir., 1928, S. 961.
Ribbert H.: Geschwulstlehre. Bonn 1904.
Reitter: Sonderbeil. d. W. kl. W., Jg. XXXVIII, H. 28.
— Der Anteil der Tbc. am ak. Gel. rh. W. kl. W., 1928, S. 473.
Rheumatic. fever in the services. The Editor of the British Med. Journ. November 1924, pag. 915.
Roos: Über Rheumatismus. (Fortbildungsvortrag.) M. m. W., 1920, S. 103.
Roos E.: Rheumat. Angina. B. kl. W., 1894, S. 575.
Rosenbach O.: Die Auftreibung der Endphal. d. Finger. Ztrlbl. f. Neur. u. Psych., 1890
Rosenbach: Über die Heberdenschen Knötchen an den Fingern. W. kl. R., 1903, S. 831.
Rosenow E. C.: Relations of and the lesions produced by various forms of streptococci etc. J. amer. med. Assoc., 1913, S. 2007.
Rosenow: Ätiologie der A. def. Journ. Am. m. Assoc., 1914, S. 1146; ref. Zbl. f. inn. Med., 1914, S. 1914.
Rosenow E. C.: The Etiol. of ca. Rheum. artic. et musc. J. Infect. Dis., Bd. 14, S. 61, 1914.
Rosenow and *Ashby:* Focal infection and elective localization in the etiology of Myositis. Arch. int. Med., Bd. 28, 1921, S. 275.
Rosin: Über den Arthritismus des Klimakteriums usw. Ther. Gegenw., 1917, S. 81.
Rost Franz: Über chr. Entzündungen des Kniegelenkes nach Verletzungen. Klin. W., Jhrg. I, S. 772.
Ruhemann Conr.: Chr. Wirbelsäulenversteifung. Ärztl. Sachvrstd.-Ztg., 1922, S. 213.
Russel L. Cec. und *Archer Benj.:* Classification and Treatment of Chron. Arthrit. J. amer. med. Assoc., 1926, Vol. 87, pp. 741—746.
Saxl P.: Über akute und subakute Endokarditis. W. kl. W., 1928, Nr. 1.
— Das Sepsisproblem. W. kl. W., 1927, Nr. 16.
Schepelmann: Trauma und ak. und chr. Knochen- und Gelenkentzündung. M. Kl., 1915, 587.
Schichhold P.: Die tonsillare Behandlung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen. M. m. W., 1910, S. 281.
Schiff: Wirbelsäulenerkrankungen. Öst. San.-Wesen, 1915/II.
Schlagenhaufer F.: Über Coxitis gonorrh. und ihre Beziehungen zur Protrusion des Pfannenbodens. V. A., 194, S, 182, 1908.
Schlayer: Über chr. Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 10 (1906—1907).
Schlesinger H.: Über die chr. Steifigkeit der Wirbels. Grzgeb. Med. u. Chir., 1900.
— Die Klinik des höheren Lebensalters. Wien und Leipzig, Hölder 1914.

Schlesinger H.: Arthrolues tardiva, I. Teil von: Syphilis in der inn. Med., Wien, 1925.
— Über den Hydrops art. interm. und seine familiäre Form. W. kl. W., 1925, Nr. 3.
Schmidt (Innsbruck): Zur Klinik der Gelenkerkrankungen. M. Kl., 1912. Nr. 17, S. 1486.
Schmidt und *Weisz:* Die ak. P. a. der älteren Leute. W. m. W., 1923, Nr. 39.
— Die entscheidende Bedeutung minimaler Temperaturen bei gewissen Fällen von chr. Gel. rh. Z. f. phys. u. diät. Ther., Bd. 26, S. 233, 1922.
Schmorl: Über die an den Wirbelbandscheiben vorhandenen Ausdehnungen und Zerreißungen. und die dadurch hervorgerufenen Veränderungen. Vhdg. d. d. Path. Ges., 22. Tag. 1927, S. 250.
— Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 38, S. 265, 1928.
Schneyer J. (Gastein): Zur Frage der Indikationsstellung zur Tonsillektomie bei Gelenk- u. sog. rheumatischen Erkrankungen. W. A., Bd. XVI, 1928.
Schober P.: Die beiden klin. Formen d. pr. chr. Gel. rh. Z. klin. Med., Bd. 99, S. 416, 1924.
— Balneotherapie, Herdreaktion und Protoplasmaaktivierung. M. m. W., 1923, S. 947.
— Thermalbäderwirkung und vegetatives Nervensystem. Z. phys. Ther., XXX, 229.
Schöen R.: Erfahrungen über den Wert der Tonsillektomie bei inneren Krankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med., 159, 316, 1928.
Schottmüller: Die Bedeutung der fokalen Infektion etc. M. m. W., 1927, S. 1527.
— Das Problem der Sepsis. Jhrbch. d. Hamb. Staatskr.-Anst., 1914 (Referat).
Schottmüller und *Bingold:* Die septischen Erkrankungen: Hdb. d. i. M., Bergmann-Stachelin, S. 909.
Schuchardt: Deutsche Chirurgie, Bd. 28, 1899.
Schüller: Hantelförmige Bazillen bei der chr. zottenbildenden Arthritis und über Beziehungen der Syphilis zu denselben. B. kl. W., 1905, S. 1275.
Schüller M.: P. a. chr. und Arthr. villosa. B. kl. W., 1900, Nr. 5—7.
Schüller Max: Über die Ätiologie der sogenannten chr. rheumatischen Gelenkerkrankungen. B. kl. W., 1893.
Schüller M. P.: Die Sakralisation des 5. Lendenwirbels mit besonderer Berücksichtigung des klinischen Befundes. Bruns' Beitr., 131, S. 281.
Schumacher Carl und *S. Lauter:* Beitrag zur Frage der Psoriasis arthropathica. Arch. f. Derm. und Syphilis, Bd. 147, S. 230, 1924.
Schurig: Über den Zusammenhang der Mandelentzündung mit dem ak. Gel. rh. Dtsch. Mil. ärztl. Zeitschr., 1907, Bd. XXX, S. 170.
Schürer-Waldheim Fritz: Über Ostitis tuberc. multipl. cystoides. Arch. klin. Chir., Bd. 146, S. 267 (1927).
Seeliger P.: A. def. nach Unfall. M. m. W., 1926, S. 1027.
— Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke im Hinblick auf die A. def. Dtsch. Z. Chir., Bd. 198, S. 11, 1926.
— Zur Frage des Schicksals von Blutergüssen in Gelenken. Kl. W., 1926.
Senator: Krankheiten des Bewegungsapparates. v. Ziemssen, Hdb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. XIII, 1875.
— Ätiologische Beziehungen zwischen Rheumatosen und nasalen Erkrankungen. D. m. W., 1913, S. 19.

Senger: A. def. und ihre Beurteilung nach Unfällen. B. kl. W., 1916, Nr. 10; ref. C. i. M., 1917, S. 181.
Sergent E.: Glande thyroide et rhumatisme. Le Monde méd., 1925. S. 537.
Siegfried Karl: Ein Fall von Wirbelsäulenversteifung bei Lungentbc. Z. f. Tbc. Bd. 43, S. 109.
Sievers R.: A. def. der Akromioklavikulargelenke. V. A., Bd. 226 (Beiheft).
Silver: The role of visceroptosis in the etiology of A. def. Am. J. of surg., XIV, 1916.
Simmonds (Hamburg): Über Spondylitis def. und ankylos. Spondyl. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 7, S. 51.
Sindoni M. und *Vitelli G.:* Ätiologie des ak. Gel. rh. Pediatria, Jhrg. 32, 1924, S. 697.
Singer G.: Die ak. rheum. P. a. als Streptokokkeninfektion. M. Kl., 1925, S. 1532.
— Weitere Erfahrungen über die Ätiologie des ak. Gel. rh. W. kl. W., 1901, Nr. 20.
— Kongreßb. d. D. G. f. inn. Med., 1897 und 1801, W. kl. W., 1895, W. m. W., Jg. 74, S. 2709—2720; D. m. W., 1914.
— Die luetischen Rheumatoide. W. m. W., 1903, 1002.
Siven: Zur Kenntnis der sogenannten chr. ankylos. Entzündungen der Wirbelsäule. Z. klin. Med., Bd. 49, 1903.
Soltan Bert.: Vaccines in the treatmt. of rheum. Arth. Lancet 1913, S. 1379.
Spiro und *Planner:* Über konstitutionelle Eosinophilie bei chr. Arthrit. Kl. W., 1924, S. 2279.
Stahl R.: Über das Wesen der vegetativen Umstimmung usw. M. Kl., 1923, S. 1663.
Stein H. C.: Syphilitic Arthritis. N. Y. med. Record, Spt. 1915.
Steinbrinck W: Über Spätlues der Knochen und Gelenke. Z. klin. Med., 106, S. 746, 1927.
Steinert: Ak. und chr. Streptokokkensepsis und ihre Beziehungen zum ak. Gel. rh. M. m. W., 1910, S. 1927.
Sternberg: Die Akromegalie. Nothnagels Hdb., VII/2.
Still G.: Form of Chronic joint disease in children. Med. chir. Transact., 1897, Nr. 47.
Strangeways: The morbid anatomy and histology of rheumatoid Arthritis. Br. m. J., 1918.
Strasser: Die bealneologische und hydrotherapeutische Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen. M. Kl., 1926, Nr. 33.
— Balneologie und Hydrotherapie der chronischen Gelenkkrankheiten. W. m. W., Nr. 35, 1924.
— Die Leistungen und Grenzen der physikalischen Therapie bei chronischen Gelenkkrankheiten. D. M. W., 1927, Nr. 51.
Strasser und *Selka:* Versuche mit Radiumemanation. M. Kl., 1908, Nr. 28, S. 1065.
Strauß H.: Allergische Phänomene bei rheumatischen Erkrankungen. D. M. W., 1927, Nr. 18.
— Stillsche oder Mikuliczsche Krankheit. M. Kl., 1915, S. 590.
— Über Stillsche Krankheit. M. Kl., 1926, Nr. 33.
— Pathogenese, Diagnostik und innere Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen. M. Kl., 1927, Nr. 34.
— Über Entstehung und Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. D. M. W., 1926, Nr. 34 u. 35.
— Rheuma und Erkältung. Veröfftlg. d. Dtsch. Ges. f. Rheumabek., H. 1, 1927.
v. Strümpell: Bemerkg. ü. d. chron. ankylos. Entzdg. d. Wirbels. u. d. Hüftgel. D. Z. Nervenhlkd., Bd. 11, S. 338, 1897.
Sudeck: Über die ak. (reflektorische) Kn. a. usw. Fortschr. Röntgenstr., V, S. 277.

Suranyi und *Forro:* Streptokokken im Blut mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gelenkentzündung. Kl. W., 1928, S. 453

Sydenham: Skorbutischer Rheumatismus. Sämtl. Werke. Deutsche Ausg., S. 426, I. Bd.

Swift Homer: Pathogenesis of rheumatic fever. J. exp. med., 39, S. 497, 1924.

— Rheumatic fever. Amer. J. med. Sci., 1925, Bd. 170, S. 631.

Swift Homer, Derick C. L. and *Hitchcock:* Allergy (Hyperergy) to Non-hemolytic Streptococci etc. J. amer. med. Assoc., 90, S. 906.

Taterka H.: Z. f. d. ges. Neur. u. Ps., 85, S. 809.

Taylor R. G.: Gastrointest. Röntgenstudien an Pat. mit A. def. Am. J. of roentgenology; ref. Kongr. Zbl., Bd. 33, S. 188.

Thannhauser S. J. und *Czoniczer:* Kennen wir Erkrankungen des Menschen, die durch eine Störung des intermediären Purinstoffwechsels verursacht werden? Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 135, 1921, S. 224.

Thiem: Unfallerkrankungen. I. Bd., S. 442, 1909, II. Aufl., Stuttgart.

Triboulet: Le diplostreptocoque du rhum. Gaz. des hop., Nr. 146, Dezember 1902; ref. Schmidts Jhb., 280, 1903, S. 253.

Trousseau: Vom knotenförmigen Rheumatismus. Med. Klinik. d. Hotel-Dieu, Paris, 1868. Dtsch. Abg., III. Bd.

Trousseau A.: Vom ak. Gel. rh. u. d. ulzerösen Endokarditis. Med. Kl. d. Hotel-Dieu, Paris 1868. Dtsch. Überstzg., III. Bd., S. 317.

Turnbull J. A.: Relation of anaphylactic disturbances to Arthritis. J. amer. med. Assoc., 82, S. 1757; ref. Kongr. Zbl., 36—407.

Umber: Zur Nosol. der Gelenkerkrankung. M. m. W., 1924, S. 4.

— Die endokrine Polyarthritis. D. m. W., 1926, Nr. 39, S. 1631.

Valentin Bruno: Über einen histologisch untersuchten Fall von tbc. Gelenkrheumatismus. Z. f. Tbc., Bd. 36, S. 336, 1922.

Virchow: Über syphilitische Gelenkaffektionen. B. kl. W., 1884, S. 534.

— Die krankhaften Geschwülste. 1863, Bd. I (Corpora libera).

— Über Nephritis arthrit. B. kl. W., 1884, S. 1.

Vogel K.: Trauma und Gelenktuberkulose. Fortschr. d. Med., 1917, S. 11.

v. Volkmann: Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroths Hdb. d. allgem. u. spez. Chir., II, 2/1.

Vollmer: Zur Biologie der Haut. Kl. W., 1923, Nr. 41.

Wagner Karl: Zur Pathogenese der A. def. M. Kl., 1927, S. 1222.

Waldmann: A. def. und chr. Gel. rh. Volkmann, Sammlg. kl. Vortr., VIII. Serie, Nr. 238, 1884.

Walkhoff: Histomechanische Genese der A. def. Zbl. Chir., 1908, S. 172.

— Über A. def. Vhdlg. d. d. Path. Ges., IX, 1905.

Walter: Die Entstehung der lokalen Malazien. Arch. f. Orth. u. Unf.-Chir., 1927, Bd. XXV, H. 4.

Weichsel: Über die Anwendung des Sufrogels bei chronischen Gelenkerkrankungen. Z. klin. Med., 103, S. 794, 1926.

Weichselbaum: Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der A. def. Sitzgsber. d. math.-naturw. Klasse d. kais. Ak. d. W., LXXV., III. Abt., 1877, S. 193.

Weil Math. et *Detré G.:* Peut-on diagnostiquer la goutte au moyen de la radiographie? Presse méd., 1925, S. 351.

Weiß (Tübingen): Die Tonsillektomie und ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit. Z. klin. Med., 1917, S. 159.

Weisz E.: Die physikalische Behandlung des Gelenkrheumatismus im Lichte der Vakzinenlehre. Zeitschrift f. phys. u. diät. Therapie, 1918, Bd. XXII.

— Die Bedeutung der Mastkur bei gew. chron. Gelenkrheum. Ther. Gegenw., Februar 1922.

— Zur Grenzbestimmung des chronischen Rheumatismus. Deutsche Medizinalzeitung, 1900, Nr. 56.

— Bewegung und Heilgymnastik in der Gelenktherapie. W. med. Presse. 18/19, 1905.

— Über die Ernährungsverhältnisse bei chronischem Rheumatismus. Z. f. diät. u. phys. Ther., 1900/01, Bd. IV, H. 3.

— Gelenkneurosen. Ther. Gegenw., Juni 1904.

Weljaminow: Polyarthrit. chron. progr. Thyreotoxica. Russki Wratsch, 1908 ref.

Westphal, Wassermann und *Malkoff:* Ätiologie des Gelenkrheumatismus. B. kl. W., 1899, S. 638.

Wick L.: Über die Heberdenschen Knoten. W. m. W., 1908, S. 1468, 1541, 1581, 1640, 1688, 1742, 1790.

— Ein Fall von pr. chr. P. a. mit subkutanen Knoten. W. m. W., 1910, S. 1804.

— Über rheumatische Knoten bei ak. u. chr. Gel. rh. W. med. Presse, 1904, S. 1117.

— Über chr. Gel. rh. und dabei vorkommende Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes. W. med. Presse, 1907, S. 85.

Wiechowski: Die Heilquellen als Arzneimittel. M. Kl., 1925, S. 1450.

Wiesel J.: Die „rheumatische" Infektion. M. Kl., 1923, Nr. 6 u. 7.

Wilkinson W. Cannac: The affinities between rheumat. and tuberc. Br. M. J., 1928, May 5, p. 749.

Wollenberg: Ätiologie der A. def. Z. f. orth. Chir., 24, 1909.

Yamato Shimbei: Über den Echinokokkus der Wirbelsäule. V. A., Bd. 253, S. 364, 1924.

Zadek: Behandlung des ak. Gel. rh. mit reiner Salizylsäure. Ther. Gegenw., 1915, S. 251.

Zagelow Herta: Entstehung der Polyarthr. rheum. nach Trauma. D. m. W., 1924, S. 846.

Zahn W.: Schicksal der in den Organen eingepflanzten Gewebe. V. A., 95, S. 369, 1884.

Zesas: Über syringomyelit. Schultergelenkerkrankungen. Dtsch. Z. Chir., LXXX.

Ziegler: Pathologische Anatomie. IX. Aufl., 1898.

Ziesché: Über die syphilitische Wirbelentzündung. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., XXII, 1911.

Zimmer: Die Behandlung chronischer Gelenkerkrankung m. der Reizkörpertherapie. Z. f. ärztl. Fortbldg., Jhrg. 20/1923.

— Wandlungen von der unspezifischen parenteralen Proteinkörpertherapie zur regulativen Reiztherapie. M. m. W., 1924, Nr. 25, S. 818—822.

— Wirtschaftliche Heil- und Fürsorgebehandlung der Kranken mit chronischen Leiden der Bewegungsorgane. Veröfflchg. d. Dtsch. Ges. f. Rheumabek., H. 1, 1927.

— Schwellenreiztherapie der chronischen Gelenkerkrankungen. B. kl. W., 1921, Nr. 43, S. 1261, Nr. 44, S. 1308, Nr. 45, S. 1332.

— Chronische Gelenkerkrankungen. Vortr. Med. Wlt., I. Jhrg., Nr. 35, 1927.

Zimmer, Lendel, Fehlow: Experimentelle und klinische Untersuchungen zur interferometrischen Methode d. Abderhaldenschen Reaktion. (Endokrine Gelenkerkrankungen.) M. m. W., 1927, Nr. 46, S. 1952.

Zlocisti: Gelenkrheumatismus und Thyreoiditis. D. m. W., 1916.

Zondek: D. m. W., 1921, Nr. 50.

Sachregister.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

A.

Abbaukurven 18.
Abortus 11.
Abszeß, kalter 357.
—, subphrenischer 378.
Acid. acetylo-salic. 71.
Adrenalin 288.
Akromioklavikulargelenk 248, 377.
Aktoprotin 419.
Albuminurie 34.
Alimentäre Bedingung, anaphylaktische Gelenkerkrankungen 318.
Amputation 467.
Anaphylaxie 6, 58, 316, 317, 318, 398.
Anginen 60, 85, 406.
Anhangsorgane 413.
Ankylose 28.
Antipyrin 71, 414.
Aolan 419.
Apikosan 424.
Appendizitis 86.
Arkanol 72.
Arthigon 129.
Arthralgien 316.
Arthritiden bei Tabes 6, **302**.
Arthritis alcaptonurica 5, **224**.
— atrophicans 148.
— deformans 5, 20, 29, 113, **231**.
— diabetica **230**.
— genuina sicca 284.
—, gonorrhoische 55, **123**.
—, Hämophilien **289**.
Arthritis posticterica **139**.
— psoriatica **199**.
—, rheumatoide **148**.
— urethritica **144**.
— urica **207**.
Arthritismus 393, 394.
Arthropathia ovaripriva 269.
— psoriatica **199**.
Arthropathie 302, 363.
Arthrolues tardiva 109.
*Aschoff*sche Knötchen 58.
Asphyxia localis 174.
Aspirin 71.
Ätiologie 391.
Atochinol 72.
Atophan 72, 414.
Atophanyl 72.
Atrophie 24.
Atypische Gicht 210.
Auskultation 14.
Avitaminosen 465.

B.

Bädertherapie 74, 427, 455.
Balneotherapie 74, 427, 455.
Basilare Impression **365**.
*Bechterew*sche Krankheit 77, **328**.
Becken 385.
Belastungsanomalien **369**.
Beruf 10, 41.
Beschäftigungstherapie **468**.

Bewegungsbad 443.
Bienenstichkur 424.
*Bier*sche Stauung 444.
Blaubindenverbände, abnehmbare 439.
Blut **17**, 48, 157.
Blutergelenk, Hämophilie **292**.
Blutungen 22.
Bluntersuchung 17.
Bronchiektasien 147.
Bursitis calcarea 379.

C.

*Calvé-Legg-Perthes*sche Krankheit 257, 259.
Causyth 415.
Chemische Schädigungen 26.
Chirurgische Eingriffe 466.
Cholangitis, infektiöse 140.
Cholelithiasis 192.
Chondromatose 7, **322**.
Chondrome **322**.
Chorea (ak. Gel. rh.) 46.
Colchicin 221.
Condylitis tibialis **382**.
Corpora oryzoidea 327.
Cutivaccin 422.

D.

Darm 413.
Dekompensation, statisch-dynamische **367**.
Denguekrankheit 147.
Depigmentation (pr. chr. P. a.) 173.
Deviation, ulnare 161.
Diabetes 192.
Diathermie 430, 432.
Diathesen 393.
Diplosal 71.
Diplostreptokokken 57.
Dolores nocturni 11.
Drüsenschwellungen 12, 175, 196.
Duschemassage 443.
Dysenterie **142**.

E.

Echinokokkus (Wirbelsäule-) 362.
Eigenblut 421.
Einlagen 373.
Einteilung **1**.
Eintrittspforte (septische Gelenkerkrankungen) 85.
Eitrige Gelenkerkrankungen 82.
Elektrotherapie 443.
Enchondrome 7.
Endocarditis lenta 56, 84.
Endokarditis 43.
Endokrin bedingte Erkrankungen 5, **267**.
Entfettungskuren 464.
Entziehungskuren 464.
Epikondylitis **381**.
Epiphysennarbe 25.
Epiphyseonekrosen **256**.
Episkleritis (pr. chr. P. a.) 175.
Erblichkeit (ak. Gel. rh.) 66, **391**.
Ernährung 10.
Ernährungstherapie **463**.
Erreger (septische Gelenkerkrankungen) 85.
Erysipeloid 147.
Erythema multiforme 45.
— nodosum 45, 174.
— urticans 147.
Erythrose 174.
Erythrozyten 17.
Exogene Faktoren 63, 396.
Exostosen 232.
Exsudat 20.

F.

Familiäres Auftreten 66, 391.
Familienanamnese 9.
Fibrome 7.
Finger, der schnellende 389.
Fokale Theorie 60, 156.
— Therapie 73, 188, 405.
Frostbeulen 16.
Fürsorgetätigkeit 401.
Fungus (Gelenktuberkulose) 90.
Funktionelle Gelenkkrankheiten 314.

G.

Gallensteine 140, 378.
Gang 12.

Ganglion **376**.
Gefäßkompression 20.
Gelenkflächeninkongruenz (A. def.) 238.
Gelenkkapsel 29.
Gelenkmäuse 14, **325**.
Gelenkneuralgie 315.
Gelenkpunktat 18, 49.
Gelenkrheumatismus, akuter 3, **31**.
—, hyperpyretischer 37.
—, sekundär chronischer **74**.
Gelenkschmiere 20.
Gelenktuberkulose **90**.
Genu varum arthriticum 243.
Gicht 5, 17, 56, **207**.
—, atypische 210.
—, typische 209.
Glossy skin 174.
Glühlichtbäder 429.
Gonokokkenvakzin 18, 129.
Gonorrhoische Arthritis **123**.
Greisengicht, torpide 212.
Grenzlamelle 24.
Guajacolum carbonicum 414.
Gymnastik 434.

H.

Habitus, hypoplastischer 393.
—, plethorisch-pyknischer 394.
Hallux valgus 161, 370.
Halsrippen, überzählige 378.
Haltungsanomalien 369.
Hämatogenes Pigment 23.
Hämophilie 6, **289**.
Harn 49.
Harnsäure 17, 18, 218.
— bei nicht gichtischen Gelenkerkrankungen 225.
Haut 12.
Hautimpfung 422, 426.
Hautreizende Mittel 424.
Hauttemperatur (A. def.) 235.
*Heberden*sche Knoten **270** 276.
Heftpflasterverband, Belastungs- und Haltungsanomalien 373.
Heilplan, allgemeiner **469**.
Heißluftbäder 429.
Hemiplegien 310.
Heredofamiliäres Auftreten 391.
Herpes labialis 174.
Herzfehler 42, 79, 156.
Homogentisinsäure (Arthritis alcaptonurica) 224.
Hüfte, die schnellende 389.
Hüftgelenkerkrankungen 385.
Hydrops artic. intermittens 6, **318**.
Hygroma praepatellare, periodisches 320.
Hygromatosis universalis 374.
Hyperämie 22.
Hyperglykämische Reaktion 17.
Hyperpyretischer Gelenkrheumatismus 37.
Hypophyse 278.
Hypoplastischer Habitus 393.
Hypothyreosen 286.
Hysterische Luxationen 316.

I.

Idiosynkrasie 316.
Implantate 325.
Impression, basilare 365.
Indikationsstellung, spezielle 458.
Infektarthritiden 3, **31**.
Infektion 398.
Influenza **131**.
Infraktionen 30.
Interferometrisches Verfahren 18.
Interkostalneuralgien 235.
Internationales Komitee zur Rheumabekämpfung 400.
Intrakutane Anwendung 422.
Iontophorese 444.
Iritis 80, 175.
Ischias 235, **390**.

J.

Jodkali 415.
Jodnatrium 415.
Jodtinktur 415.

K.

Kälte (exogene Faktoren) 397.
Kalium jodatum 121.
Kalkaneussporn 372.
Kalziumstoffwechsel 226.
Karditis, akuter Gelenkrheumatismus 43.

ROBERT W. LOVETT MEMORIAL

Karies (Gelenktuberkulose) 91.
Kaseosan 419.
Keimdrüsen 268.
Keuchhusten 139.
*Kienböck*sche Krankheit 266.
Klauenstellung 161.
Klimakterium 272, 284, 289.
Klimatotherapie 446.
*Klippel-Feil*sche Krankheit 366.
Klysma 71.
Knickfuß 369.
Knie, schnellendes 389.
Knochen 375.
Knochenatrophie, akute 29, 126.
Knochennekrosen, aseptische 5, 238, **256**.
Knötchen, *Aschoff*sche 58.
—, rheumatische 45, 150, **200**.
Knorpel **24**.
Knorpelnekrose 29.
Kohlehydratstoffwechsel bei Gelenkerkrankungen 228.
*Köhler*sche Krankheit 262.
Kolisepsis 141.
Kompressionen, rhythmische 445.
Konstitution 66, 67, 392.
Kontagiosität (ak. Gel. rh.) 68.
Kontrakturen 13.
Körpergewicht, Belastungsanomalien 371.
Koxospinales Syndrom 354.
Krepitieren 14.
Kreuzbeines, Tuberkulose des 358.
Kruralneuralgie 390.
*Kümmel*sche Krankheit 364.
Kyphose, arkuäre 329.
Kyphoskoliose (Wirbelsäulenversteifung) 363.

L.

Leukozytose 48.
Lichtquellen, künstliche 447.
Linksverschiebung 17.
Lipome 7.
Liquor 49.
Luetinreaktion 18.
Lumbalisation 366.
Lunatum-Malazie **266**.
Lungentumoren 378.
Luxationen, hysterische 316.
Lymphangitis 147.
Lymphogranulom (Wirbelsäule) 362.

M.

Magen 413.
Malaria 147.
Malazien, lokale **256**.
Malazie, posttraumatische (Wirbelsäule) 364.
Maltafieber 147.
Mantoux 18.
Massage 434, 442.
Mastkuren 463.
Mechanotherapie **434**.
Medikamentöse Behandlung **414**.
Melubrin 71.
Meningitis cerebrospinalis 147.
Menstruation 11.
Meralgia paraesthetica 371.
Metastasen 322.
Mikroorganismen 57.
Mikroskopisch 25.
Milch 418.
Milzruptur 378.
Milztumor 48.
Mirion 255.
Mischformen 368.
Mittelohr 85.
Monartikuläre Erkrankungen (ak. Gel. rh.) 52.
Monoleptischer Verlauf (ak. Gel. rh.) 40.
Morbillen 139.
Morphologische Untersuchung 17.
Mundfäule 405.
Muskelatrophie 45.
Myelitis transversa 310.
Myelom (Wirbelsäule) 362.
Myogene Form (Wirbelsäulenversteifung) 338.

N.

Nase 85.
Nasennebenhöhlen 85.
Natrium jodatum 121.
— nucleinicum 419.

Natrium salicylicum 70, 414.
Neosalvarsan 121.
Nephrolithiasis (Wirbelsäulenversteifung) 332.
Nervenstatus 12.
Nervenverletzungen 306, 310.
Neubildungen **322**.
Neuralgie 46, **315**.
Neuritis 6, 46, 47, 312, 390.
Novatophan 72.

O.

Objektiver Befund 11.
Ochronose 224.
Ödeme 20.
Ödem, *Quincke*sches 320, 321.
Omarthritis 312, **377**.
Operationen, aseptische 147.
Opotherapie **415**.
Oral sepsis **405**.
Organspezifität (septische Gelenkerkrankungen) 85.
Os naviculare pedis 266.
Osteoarthritis deformans **231**.
Osteoarthritis deformans juvenilis **256**.
Osteoarthropathie hypertrophiante 375.
Osteochondritis dissecans 256.
Osteomalazie 238, 363, **376**.
Osteomyelitis 86, 92, 188.
Osteotomie 467.
Ostitis cystica 386.
— fibrosa (O. def.) 238, **376**, 385.
Otitis media 85, 147.

P.

Pachymeningitis cervicalis 378.
Panaritium 86.
Panarthritis 20.
Parkinsonismus (Wirbelsäuleversteifung) 337.
Parotitis 86, 147.
Pathologie, allgemeine **19**.
Periarthritis destruens 148, 269, 285.
Perikarditis (ak. Gel. rh.) 42, 196.
Periost (pr. chr. P. a.) 172, 375.
Pertussis **138**, 147.
Pes planus anterior 161.
— — contractus 370.
Phlebitis 147.
Phlogetan 419.
Physikalische Therapie **427**.
Physotropin 419.
*Pierre Marie-Stümpell-Bechterew*sche Krankheit 7, **328**.
Pigment, hämatogenes 23.
Pigmentationen (pr. chr. P. a.) 173.
Pirquet-Reaktion 18.
Plattfuß (pr. chr. P. a.) 165, 369.
Plattfußeinlage 254, 369.
Plethorisch-pyknischer Habitus 394.
Pleura 378.
Pleuritis 147.
Plexus brachialis, Neuralgien des 380.
Pneumonie **136**.
Poliomyelitis anterior 310.
— acromegalica **278**.
Polyarthritis deformans **270**.
—, primär chronische 4, **148**.
Polyartikuläre Verlaufsform (gonorrhoische Gelenkerkrankungen) 124.
Polyleptisch (ak. Gel. rh.) 38.
Polyneuritis 312.
Poncet 97.
Ponndorf 422.
Postinfektiöse Gelenkerkrankungen 4.
Posttraumatische Malazie (Wirbelsäule) 364.
Präparatorische Verkalkungszone 24.
Primär chronische Polyarthritis **148**.
Prognose 53, 80, 192, 253, 300, 338.
Prophylaxe, persönliche 402.
Protrusion der Hüftgelenkpfanne **386**.
Pseudorheumatismus, infektiöser 4.
—, septischer **82**.
—, tuberkulöser **96**.
Psoriasis **174**.
— arthropathica 199.
Psychische Beeinflussung 469.
Psychose (ak. Gel. rh.) 46.
Puerperium 147.
Puls 12.
Punktion 82, 466.
Purpura 44, 80, 174.

Pyelitis 147.
Pyramidon 414.

Q.

*Quincke*sches Ödem 320, 321.

R.

Rachitis (A. def.) 238, 375.
— tarda 375.
Radiophan 195.
Radiumbestrahlungen 195, 450.
Radium-Emanation 195, 222, **451**.
Reaktion, hyperglykämische 17, 228.
Reiskörperchen 327.
Reiztherapie **416**.
Resektion 467.
Resorption 23.
*Reynaud*sche Krankheit 175, 313.
Rheumabekämpfung, internationales Komitee 400.
Rheumatische Knötchen **200**.
Rheumatismus fibrosus 77.
— spinalis 46.
— tuberculosus 102.
Rheumatoide Arthritis **148**.
Rheumatoide, infektiöse **82**.
Rheumatoiderkrankungen 4.
Rhumatisme noueux 148.
Rhythmische Kompressionen 445.
Rohkost 465.
Rotlauf **147**.
Röntgenbestrahlungen (pr. chr. P. a.) 195, 449.
Röntgenuntersuchung 16.
Rückenmarksverletzungen 306.
Rückfälle (ak. Gel. rh.) 34.
Rückfallfieber **147**.
Ruhrrheumatismus **142**.
*Rust*sches Zeichen 211, 356.

S.

Sakralisation 366.
Salipyrin (Antipyrinum salicylicum) 71.
Salizylpräparate 70.
Salizylsäure 71, 414.
Sanarthrit 419.
Sarkome 7, **322**.
Schädigungen, chemische 26.
Scharlach **138**.
Schilddrüse 47, 281.
Schlammpackungen 430.
*Schlatter-Osgood*sche Erkrankung 267.
Schleimbeutel 373.
Schmerzen 11.
Schmierseifenkuren 424.
Schnellende Finger 389.
— Hüfte 389.
Schnellendes Knie 389.
Schroth-Kur 465.
Schuhwerk 16.
Schulterschmerz 377.
Schwammkompression 445.
Sehnenscheiden 373.
Seitenschwäche 20.
Senkungsgeschwindigkeit 17.
Septischer Pseudorheumatismus **82**.
Serumkrankheit 6, **316**.
Sesambeine 374.
Signe thyreoidien 48.
Silberpräparate 420.
Sklerodermie 313.
Sklerose 24.
Solluxbestrahlung 431.
Sonnenbäder 447.
Spezialanstalten 400.
Spina bifida 366.
Spirochaetosis arthritica **144**.
Spitzfußstellung 161.
Spondylarthritis deformans **340**.
Spondylitis ankylopoetica 7, **328**.
Spondylose rhizomélique **328**.
Spornbildungen 232, 372.
Spreizfuß 369.
Staphylokokken 85.
Stärkebinde 439.
Statisch-dynamische Dekompensation 367.
Status degenerativus 394.
Still's disease 196.
Still's disease in adult **177**.
*Still*sche Krankheit 196.
Stoffwechsel 5, 207, 227.
Streptokokken 57, 85.
Styloiditis radii 382.
Subluxationen 13.
Subphrenischer Abszeß 378.

Synchrondrosis sacroiliaca 383.
Synovektomie 467.
Synovia 20.
Synovialmembran 20, 22.
Synovitis 20.
Syphilis 55.
— der Gelenke **105**.
— der Wirbelsäule **359**.
Syringomyelie 6, **302**.

T.

Tabes **302**, 363.
Teilbäder 428.
Temperatur 12.
Temperaturerhöhung, lokale 21.
Tenotomie 467.
Thermotherapie 427.
Thrombose 21.
Thymusdrüse 288.
Tonsillen 47, 188, **405**.
Transkutanbäder 429.
Traumen (ak. Gel. rh.) (Tbc.) 64, 96, 398.
Trypaflavin 420.
Tuberculose inflammatoire 97.
Tuberkulinreaktion 18.
Tuberkulöse Gelenkerkrankungen **89**, 447.
Tuberkulöser Pseudorheumatismus **96**, 189.
Tuberkulose des Kreuzbeines 358.
— der Wirbelsäule 354.
Tumoren 7, **362**.
Tumor albus syphiliticus 110.
Tylome 16.
Typhus abdominalis **141**

U.

Überbein 376.
Überernährung 10.
Ulkusperforation 378.
Ulnare Deviation 161.
Unfall (ak. Gel. rh.) 65.
Unterernährung 10.
Unterricht 400.
Untersuchung 9.
—, morphologische 17.
Urethritis arthritica **144**.
Urobilinogen (ak. Gel. rh.) 50.

V.

Vakzine 421.
Variola **138**.
Varizellen **138**.
Vaskularisation des Knorpels (A. def.) 29, 237.
Verdauungstrakt 140.
Vererbung 391.
Verhütung 399.
Verkalkungszone, präparatorische 24.
Versteifungen 13.
Vitamine 415.
Vitiligo (pr. chr. P. a.) 173.
Vollbäder 429.
Vorgeschichte 10.

W.

Wassermann-Reaktion (Syphilis der Gelenke) 49, 106, 108.
Wasserstoffionenkonzentration 20.
Weibliches Genitale (septische Gelenkerkrankungen) 86.
Wetter (ak. Gel. rh.) 36.
Wirbelsäule, Erkrankungen der **327**.
—, Infektionserkrankungen der 349.
—, Insuffizienz der 367.
—, Syphilis der **359**.
—, Tuberkulose der **354**.
Wohnungsverhältnisse 10.
Wirbelsäulenversteifung **328**, 336.
Witterungseinflüsse, Empfindlichkeit gegen (septische Gelenkerkrankungen) 86.

Y.

Yatren-Kasein 419.

Z.

Zähne 85, 410,
Zinkleimverband (Belastungs- und Haltungsanomalien) 373.
Zirkulation 398.
Zwerchfell 378.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien.

Walter Bauer